

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Patrícia Ferreira Coelho

Orientadora: Professora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientadores: Dra Rita Catarina Mendes Alves / Dr João Adriano Dias Ribeiro

Porto 2014

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Patrícia Ferreira Coelho

Orientadora: Professora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientadores: Dra Rita Catarina Mendes Alves / Dr João Adriano Dias Ribeiro

Porto 2014

Resumo

Realizei o meu estágio curricular no Hospital Veterinário da Maia durante 12 semanas e na Clínica Veterinária de Alfena durante 4 semanas. Durante o estágio tive a oportunidade de contactar com diferentes áreas como cirurgia, anestesiologia, internamento, exames complementares (raio-x, ecografia, ecocardiografia, análises clínicas), consultas e urgências em horário noturno, feriados e domingos. O meu estágio possibilitou-me observar diferentes abordagens clínicas e métodos de trabalho de diferentes Médicos Veterinários que influenciaram o meu crescimento pessoal e profissional.

O estágio curricular é uma oportunidade de aplicação e desenvolvimento dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso de Medicina Veterinária, de desenvolvimento profissional e pessoal, bem como, de aperfeiçoamento do nosso desempenho clínico.

Considero que os objetivos pedagógicos que inicialmente me propus a atingir durante o estágio curricular foram atingidos, sobretudo, a integração na equipa clínica que me permitiu desenvolver os meus conhecimentos e adquirir novos com os diferentes profissionais que tive a oportunidade de conviver. Desenvolvi a minha capacidade de pesquisa de informação relevante para o maneio de casos clínicos reais e melhorei a minha capacidade de interação com os clientes e de atuação perante uma situação de urgência.

Durante estas 16 semanas de contato prático acompanhei diversos casos clínicos, dos quais, seleccionei cinco que irão ser descritos e discutidos ao longo deste relatório.

Agradecimentos

Um agradecimento muito especial à minha Mãe e Irmã pelo apoio constante e por terem estado sempre presentes neste percurso. E a toda a minha família, por todo o apoio e carinho.

À Professora Margarida Araújo, minha orientadora, pela disponibilidade demonstrada, pela ajuda, pela orientação que proporcionou durante o estágio e pelas correções efetuadas ao meu relatório.

À Doutora Catarina Alves, e ao Doutor João Ribeiro, meus co-orientadores, pela amizade e por todos os ensinamentos transmitidos durante o estágio.

Ao ICBAS, e todo o corpo docente e clínico, pela formação de excelência que nos proporciona. Um obrigado especial aos professores Pablo Payo, Miguel Faria, Augusto de Matos, Paula Proença, Armando Lemos, Ana Patrícia Sousa e Carla Mendonça.

Às instituições Hospital Veterinário da Maia e Clínica Veterinária de Alfena e a toda a equipa pela integração, ensinamentos e por terem proporcionado ótimos locais de estágio.

A todos os locais de estágio extracurricular e respetivas equipas, que me facultaram a oportunidade de estagiar e contribuíram para a minha formação.

Aos meus colegas de curso e amigos, em especial o Bruno Lopes, Afonso Porfírio, César Gomes, Adriana Sequeira, Ana Teresa, Juliana Magalhães, Beatriz Almeida e restante grupo de amigos que fiz, por todos os momentos vividos ao longo deste curso.

Aos meus amigos, Cátia Coelho, Mafalda Silva, Maria João, Joana Siva, Alberto Correia, Laura Oliveira e Guilherme Botelho pela amizade e por estarem sempre presentes.

E a todos que, de uma forma ou de outra, me apoiaram neste percurso da minha vida.

Um Muito Obrigado!

Lista de Abreviaturas

MAE – membro anterior esquerdo	NaCl – cloreto de sódio
MAD – membro anterior direito	KCl – cloreto de potássio
% - percentagem	NK ₁ – neuroquinina 1
°C – graus Celcius	5HT ₃ – recetor da serotonina
mEq – miliequivalentes	® - produto registado
µg – micrograma	h – hora
mg – miligrama	COX – ciclo-oxigenase
g – grama	TAC - tomografia axial computadorizada
kg – quilograma	RNM – ressonância magnética
U – unidade	
dL – decilitro	
mL – mililitro	
L - litro	
ng – nanograma	
rpm – respirações por minuto	
ppm – pulsações por minuto	
PO – por via oral	
SC – subcutâneo	
IV – intravenosa	
IM – intramuscular	
TRC – tempo de repleção capilar	
SID – uma vez ao dia	
BID – duas vezes ao dia	
TID – três vezes ao dia	
ECG – eletrocardiograma	
GGT – gama-glutamyl-transferase	
ALT – alanina aminotransferase	
ALP – fosfatase alcalina	
AST – aspartato aminotransferase	
HDL – lipoproteína de alta densidade	
VLDL – lipoproteínas de muito baixa densidade	
LDL – lipoproteína de baixa densidade	
CK – creatinoquinase	
RCP – vacina contra herpesvírus, panleucopénia e calicivírus felino	

Índice

Resumo.....	i
Agradecimentos	ii
Lista de Abreviaturas.....	iii
Índice.....	iv
Caso clínico: Dermatologia – Demodicose canina generalizada	1
Caso clínico: Endocrinologia – Hipotireoidismo Canino.....	7
Caso clínico: Gastroenterologia – Pancreatite Aguda.....	13
Caso clínico: Urinário – Doença do trato urinário inferior dos felinos (Urolitíase).....	19
Caso clínico: Afeções músculo-esqueléticas – Osteoartrose	25
ANEXOS	
Anexo I: Dermatologia – Demodicose canina generalizada.....	I
Anexo II: Endocrinologia – Hipotireoidismo Canino	II
Anexo III: Gastroenterologia – Pancreatite Aguda.....	IV
Anexo IV: Urinário – Doença do trato urinário inferior dos felinos (Urolitíase)	VI
Anexo V: Afeções músculo-esqueléticas – Osteoartrose	VII

Caso clínico: Dermatologia – Demodicose canina generalizada

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Kevin era um canídeo macho inteiro, de raça Pug de 6 meses de idade. Apresentou-se à consulta por apresentar lesões de pele generalizadas.

Anamnese/História clínica: O Kevin apresentou-se à consulta porque o proprietário observou lesões de pele generalizadas de evolução progressiva há cerca de três semanas. O paciente havia sido comprado a um criador quando tinha dois meses de idade e os proprietários não tinham conhecimento se havia história de patologia dermatológica nos irmãos da ninhada. Era um animal exclusivamente de interior e não tinha mais coabitantes. A dieta era comida comercial seca de elevada qualidade e o plano vacinal e de desparasitação interna e externa estavam corretamente efetuados. No historial médico e cirúrgico não havia nada a relatar e não estava a tomar nenhuma medicação. Não tinha história de viagens ou de ingestão de produtos tóxicos ou objetos estranhos.

Exame físico geral/dirigido: O Kevin pesava 6,8kg e a condição corporal foi considerada normal. O restante exame físico geral não apresentava alterações de registo. No exame dermatológico, o Kevin apresentava o pelo brilhante com zonas de alopecia assimétricas no MAD, MAE, cabeça e tórax ventral. A depilação nas lesões estava facilitada e no restante corpo resistente. Apresentava comedos nas zonas de alopecia. A pele apresentava elasticidade normal e segundo o proprietário não tinha prurido.

Lista de problemas: Alopecia, comedos.

Principais diagnósticos diferenciais: Sarna demodécica, foliculite bacteriana, foliculite micótica (dermatófitos), distrofia folicular, eflúvios telogénico/anagénico e endocrinopatias.

Exames complementares: Foi realizado um tricograma e uma raspagem profunda das lesões.

Diagnóstico definitivo: Demodicose generalizada juvenil por *D. Canis*.

Tratamento e evolução: Recomendou-se administrar ivermectina na dose de 0,1mg/kg/dia PO incrementando-se em 0,1 mg/kg/dia até á dose máxima de 0,6 mg/kg/dia PO durante 4 semanas. Passado 4 semanas voltámos a avaliar o Kevin e este já apresentava melhorias significativas. As raspagens feitas foram negativas e foi recomendado continuar com a ivermectina, na mesma dose e frequência, por um período de mais 30 dias. No último controlo as raspagens foram negativas e já não apresentava quaisquer lesões.

Discussão: A Demodicose canina (sarna demodécica, sarna folicular ou sarna vermelha) é uma dermatose parasitária inflamatória, resultante da proliferação anormal de ácaros *Demodex canis* nos folículos pilosos e glândulas sebáceas, associada a uma desregulação na resposta imunitária, que atinge frequentemente canídeos em idade juvenil.^{2,7} A espécie de *Demodex* mais frequente em cães é o *Demodex canis* que faz parte da fauna normal da pele canina e está presente em pequeno número na maioria dos cães saudáveis.^{1,2} *D.canis* reside nos

folículos pilosos e raramente nas glândulas sebáceas, onde subsiste alimentando-se de células, secreções e detritos epidérmicos.² Nos últimos anos reconheceram-se outras espécies de *Demodex*, como o *D.injai* que se caracteriza-se por ter corpo mais alongado e por se localizar nas glândulas sebáceas sendo comumente associado com pele gordurosa/oleosa.^{1,5,7} Encontra-se mais frequentemente na demodicose com início na idade adulta⁴. Um ácaro mais curto, que alguns denominam *D.cornei*, localiza-se a nível da superfície da epiderme e pensa-se que possa ser uma variante morfológica de *D.canis*.¹ No entanto, os estudos mais recentes evidenciaram que estas são todas diferentes formas de *D. canis*.⁵ A determinação final vai exigir testes genéticos/moleculares.⁵ Todas estas espécies apresentam quatro fases que podem ser encontrados na raspagem de pele de animais afetados, os ovos fusiformes, as larvas de seis patas, as ninfas de oito patas e os adultos de oito patas.^{1,2} Os ácaros transmitem-se da mãe para o recém-nascido durante os primeiros 2 a 3 dias de amamentação, considerando-se parte da fauna cutânea normal dos cães.² Em condições normais o sistema imunitário controla a população de ácaros mas quando este controlo falha, a excessiva multiplicação de ácaros provoca doença.² Estudos revelaram que os ácaros podem ser encontrados nos folículos pilosos dos cachorros às 16 horas de vida e serem observados inicialmente no focinho.² Isto reforça a importância do contato direto entre a mãe e os cachorros durante a amamentação.² Quando os filhotes são criados longe da mãe infetada ou são abortados não albergam ácaros o que indica que a transmissão não ocorre no útero.² Embora os ácaros possam ser transmitidos para um cão adulto saudável através do confinamento com um cão com demodicose generalizada, a doença progressiva não ocorre.² Estudos mais recentes, colocam a hipótese de que a demodicose generalizada é uma doença imunossupressora baseada num defeito hereditário de células T.² Estes cães apresentam uma diminuição de T_H1 e um aumento da resposta T_H2 , quando comparados com os cães normais e com cães com demodicose localizada.² O defeito das células T demodex-específico é de gravidade variável, o que pode justificar o facto de um defeito severo originar um quadro de demodicose generalizada, por vezes até recorrente, e um defeito ligeiro não desenvolver no cão demodicose generalizada, a menos que ocorra um fator imunossupressor.²

Clinicamente é importante diferenciar esta patologia com base na idade do paciente e na extensão do processo.¹ Falamos de sarna demodécica juvenil quando o paciente ainda não completou o seu crescimento, sendo mais frequente em animais de 3-8 meses.¹ Por esta razão consideramos que o Kevin apresentava a forma juvenil por apenas ter 6 meses de idade. Habitualmente a demodicose juvenil surge quando se verifica uma redução das defesas do paciente, relacionada com a idade.^{1,5} Ocorre mais frequentemente em cães de raça pura e depende muito da raça em questão pois algumas apresentam maior predisposição que outras como o Beagle, Chihuahua, Dogue Alemão, Bulldog, Boxer entre outros.^{2,7} Nestes casos

diferencia-se processos localizados e generalizados.¹ Considera-se localizado quando há menos de 6 lesões numa só área corporal e generalizada quando cursa com pododermatites, afeta uma região corporal completa ou vários sítios, está a progredir ou não curou em 6 meses.¹ O quadro clínico da forma localizada caracteriza-se por pequenas lesões circunscritas, alopecias, com maior ou menor grau de eritema e escamas, sendo usualmente não pruriginosas.¹ A zona corporal mais frequentemente afetada é a cabeça (região periocular e as comissuras da boca) mas também pode aparecer nos membros anteriores.^{1,2} Mais raramente, aparece no tronco ou membros posteriores ou o cão apresenta uma otite externa ceruminosa bilateral.^{1,2} Por outro lado, o quadro clínico da demodicose generalizada varia de paciente para paciente, desde numerosas alopecias circunscritas a uma alopecia difusa, com graus muito variáveis de eritema, hiperpigmentação, descamação, foliculites e furunculoses, com ou sem a presença de comedos na cabeça, tronco e membros.^{1,2} No caso do Kevin, foi considerado demodicose generalizada pela história de progressão das lesões e por apresentar alopecias com comedos em vários sítios do corpo. A demodicose é geralmente uma dermatite não pruriginosa, no entanto, frequentemente complica-se com infeção bacteriana secundária, cujo caso pode cursar com prurido, pápulas, pústulas, crostas ou fístulas, o que não aconteceu no caso do Kevin.¹ Nestas situações a linfadenomegalia periférica é comum, assim como febre, depressão e anorexia podem ser observadas. O *Staphylococcus intermedius* é a bactéria isolada com maior frequência.^{3,5} A demodicose com início na idade adulta normalmente é um processo generalizado e geralmente aparece em animais com mais de 5 anos que padecem de imunossupressão secundária a outras patologias ou à administração de corticosteroides.¹ É rara, mas quando ocorre, pode ser mais grave que a forma juvenil tendo por isso pior prognóstico, podendo ser fatal.^{2,4,5} Nestes casos, o cão tem tolerado e controlado os ácaros como parte de sua fauna cutâneas normais durante anos.² Nos casos que ocorrem em cães entre os 2 e os 5 anos de idade verificou-se que, tiveram uma doença de pele crónica, eventualmente demodicose juvenil mal diagnosticada.² Em resumo, a doença num cão pode progredir através das seguintes etapas: demodicose localizada, demodicose generalizada, demodicose piogénica generalizada e pododermatite demodécica piogénica crónica.²

Para realizar o diagnóstico de demodicose canina, o exame complementar mais importante é a raspagem profunda, seguido de tricograma, impressão com fita-cola e biópsia. Uma raspagem de pele bem realizada e bem avaliada/interpretada pode ser suficiente para obter um diagnóstico preciso, como sucedeu no caso do Kevin.² A pele afetada deve ser espremida firmemente para expulsar os ácaros dos folículos pilosos e a raspagem de pele deve ser profunda e extensiva.² O diagnóstico é feito quer demonstrando um grande número de ácaros adultos ou encontrando um aumento da proporção de formas imaturas para adultos.² A demonstração de um ácaro adulto ocasional em raspagens de pele é consistente com um

diagnóstico de pele normal, ou seja, pele sem demodicose.² No entanto, porque é raro encontrar um ácaro *Demodex* nas raspagens de cães normais, o achado de um ácaro não deve ser ignorado.² O cão deve ser raspado em vários locais adicionais antes de finalizar o diagnóstico de demodicose.² Ao Kevin realizámos raspagens profundas das lesões que revelaram a presença de um número elevado de ácaros adultos compatíveis com *Demodex canis* e realizámos assim o diagnóstico. O diagnóstico de demodicose também pode ser feito em cães altamente infestados apenas com tricograma e outros cães com demodicose ativa poderão ter um tricograma negativo por estarem ligeiramente infestados.^{2,5} Por isso, tricogramas negativos devem ser seguidos por raspagens de pele profundas antes de se descartar demodicose.⁵ O tricograma é particularmente útil em áreas que são difíceis de raspar, tais como áreas perioculares e interdigitais.⁵ No tricograma do Kevin verificamos que as pontas do pelo estavam intactas o que nos confirmou a ausência de prurido relatada pelos proprietários. Na impressão por fita-cola da pele, depois de espremer com os dedos a pele da zona afetada, os ácaros aderem à fita-cola e depois observam-se ao microscópio.^{1,7} Nos pacientes em que se suspeita de *D.canis* e as provas complementares anteriores dão resultados negativos, deve-se fazer uma biópsia de pele para estudo anatomopatológico, já que em certos casos crónicos e algumas raças, como o Shar Pei, pode ser difícil encontrar ácaros em raspagens ou tricogramas.¹

No tratamento da demodicose canina os glucocorticoides, tanto tópicos como sistémicos, estão contraindicados devido ao seu efeito imunossupressor.¹ A sarna demodécica localizada juvenil por *D.canis*, por ser autolimitante, não requer tratamento com acaricidas uma vez que não foi demonstrado que o referido tratamento encurte o curso da dermatite.¹ Além disso, recomenda-se a sua não utilização para evitar a criação de resistências.¹ No entanto, poderá ser feito um tratamento com um gel à base de peróxido de benzoílo a 2,5% (queratolítico antiseborréico) ou com pomadas de mupirocina (antibacteriano tópico) se houver foliculite.¹ Recomenda-se fazer um controlo quinzenal ou mensal do paciente, com raspagens e relacionamento formas juvenil/adulto à medida que evolui para uma forma generalizada.¹ Ainda não está esclarecido se o tratamento tópico realizado inicialmente nas primeiras lesões localizadas irá impedir a doença de se tornar generalizada.⁵ Em geral tem um bom prognóstico.⁵ As formas generalizadas são difíceis de curar e recidivam com frequência, devendo-se tratar com acaricidas e recomenda-se banhos semanais com amitraz a 0,05%, sem enxaguar posteriormente.¹ Em processos resistentes pode-se aplicar uma terapia diária mais intensa que consiste em lavar um dia uma metade do corpo do animal e no dia seguinte a outra metade, com uma solução a 0,125%.¹ Também se descreveu a eficácia de pipetas com amitraz mas contra a sua utilização está o aparecimento de reações de tipo pênfigo foliáceo em alguns pacientes, devendo ser reservadas para os casos que não respondem a outras opções

de tratamento.^{1,5} No caso de pododermatite demodécica pode-se aplicar diariamente no local amitraz dissolvido em parafina, com uma concentração final de 0,13%.¹ Contudo, a toxicidade do amitraz e a laboriosidade do banho aos pacientes originou o uso de alternativas com avermectinas e milbemicinas mas a sua utilização não está autorizada em cães, devendo o proprietário autorizar a sua utilização.¹ A ivermectina administrada por via oral, a uma dose de 0,3-0,6 mg/kg/dia pode ser indicada como terapia para demodicose canina generalizada.⁵ Recomenda-se começar progressivamente, aumentando a dose durante os primeiros dias para identificar os indivíduos que podem apresentar uma reação adversa.¹ Se ocorrerem efeitos adversos, a administração de ivermectina deve ser interrompida.⁵ Ao Kevin administrou-se ivermectina na dose de 0,1mg/kg/dia PO incrementando-se até á dose de 0,6 mg/kg/dia PO. Passado 4 semanas de tratamento voltámos a avaliar e este já apresentava melhorias significativas das lesões e as raspagens feitas foram negativas. Recomendou-se continuar com a ivermectina na mesma dose e frequência, por um período de mais 30 dias. No último controlo as raspagens foram negativas e já não apresentava quaisquer lesões. Está ainda descrito o tratamento com doramectina numa dose de 0,6 mg/kg/semana SC.^{1,5} A milbemicina oxima está autorizada em alguns países como Portugal, e neste momento é recomendada para o tratamento de demodicose canina generalizada a uma dose de 1-2 mg/kg/dia PO.^{1,5,6} A taxa de sucesso do tratamento com milbemicina oxima demonstrou ser muito mais baixa em cães com início de demodicose na idade adulta.⁵ A moxidectina diária pode ser recomendada como uma terapia eficaz para demodicose canina na dose 0,4-0,6 mg/kg PO uma vez que apresenta um sucesso similar à ivermectina e os mesmos efeitos adversos, embora mais comuns.^{1,5} Posteriormente surgiram pipetas à base de moxidectina, autorizadas para o tratamento da sarna demodécica canina com frequência mensal mas a sua eficácia é muito menor e portanto recomenda-se a sua aplicação semanal.¹ A administração de avermectinas ou milbemicinas requer que o animal seja negativo a filarias e não se aconselha o uso de avermectinas em certas raças, como o collie e o shetland, sem avaliar se o indivíduo é portador de uma mutação do gene MDR-1.^{1,5,7} As milbemicinas aparentam ser mais seguras do que as avermectinas.¹ Além da terapia acaricida, deve-se tratar a pioderma concorrente.¹ Em relação aos antissépticos recomenda-se o uso de peróxido de benzoílo a 2,5% pela sua atividade de limpeza do folículo piloso contudo, há que ter presente a sua capacidade irritante em alguns cães e o seu poder desengordurante que, a médio prazo, pode ocasionar uma seborreia seca se não se complementar com hidratantes.¹ Um estudo recente por E. Kuznetsova *et al*, avaliou a influência de antibioterapia sistémica no curso de demodicose canina generalizada e afirma que a administração de antibióticos não melhora a evolução da demodicose generalizada nem da pioderma secundária, e por isso não deve ser um componente necessário do tratamento desta patologia.⁴ Tratamento acaricida intensivo e terapia antibacteriana tópica podem ser

suficientes mesmo em pacientes com pioderma secundária.⁴ Para além dos vários tratamentos médicos, parece prudente recomendar um bom controlo de endoparasitas, uma dieta equilibrada de alta qualidade, evitar tratamentos imunossupressores e identificar e corrigir qualquer doença primária para que o tratamento seja bem-sucedido.^{3,5} Para avaliar a eficácia do tratamento recomenda-se fazer controlos mensais, com raspagens e a determinação da relação ácaros vivos/mortos e formas juvenis/adultas.¹ Os tratamentos devem continuar até existirem raspagens de pele negativas de um minino de 4-6 zonas, ou seja, não apresentarem ácaros vivos ou mortos, em qualquer estágio de desenvolvimento (cura parasitológica) e de seguida, o tratamento deve continuar por 30 dias ou mais.² A cura definitiva é alcançada quando são obtidas raspagens negativas 4 semanas após a cura parasitológica e depois cada 3 meses por um período de 12 meses.⁵ Se um cão recidivar durante os primeiros três meses, um tratamento mais agressivo com o mesmo fármaco pode curá-lo, mas se já passarem 9 meses ou mais a continuação do tratamento com o fármaco não é suscetível de curar o cão.²

A demodicose generalizada é hereditária em cães jovens e até ao modo da herança estar estabelecido, as medidas preventivas são impossíveis se os cães afetados e os seus irmãos da ninhada continuarem a ser reproduzidos.² Por esta razão, os proprietários do Kevin foram aconselhados a não o reproduzir e foram informados da probabilidade de ocorrerem recidivas.

Referências bibliográficas

- 1 – López JR, Valdevira AG, Puente PP, Mayanz VB, Faustino AMR (2013) “Sarnas Demodécicas” in **Manual de Dermatologia de Animais de Companhia**, López JR (Ed.), Universidad de Leon, pp. 4 -7
- 2 – Miller WH, Griffin CE, Campbell KL, Muller GH (2013) “Canine Demodicosis” in **Muller & Kirk's (eds.) Small Animal Dermatology**, 7th Ed., Elsevier, pp. 304-313
- 3 – Medleau L, Hnilica KA (2003) “Demodicose Canina Generalizada” em **Dermatologia de Pequenos Animais – Atlas Colorido e Guia Terapêutico**, 1th Ed, Editora Roca LTDA, pp. 64-66
- 4 – Kuznetsova E, Bettenay S, Nikolaeva L, Majzoub M, Mueller R (2012) “Influence of systemic antibiotics on the treatment of dogs with generalized demodicosis” **Journal of Veterinary Parasitology** 188, 148-155
- 5 – Mueller RS, Bensignort E, Ferrer L, Holm B, Lemarie S, Paradis M, Shipstone MA (2012) “Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines” **Journal of Veterinary Dermatology** 23, 86-e21
- 6 – Medicamentos Veterinários Autorizados Janeiro de 2014 – no dia 24/03/2014 às 18h
-<http://www.dgv.minagricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?generico=17171&cboui=17171>
- 7 – Pinto C, (março/2013) “Demodicose Localizada e Generalizada, Os “segredos” de uma doença dermatológica multifatorial” **Veterinária Atual** 59, 14-17

Caso clínico: Endocrinologia – Hipotireoidismo Canino

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Cuca era um canídeo, fêmea, inteira, de raça Samoiedo com 12 anos de idade. Apresentou-se à consulta por apresentar ataxia e intolerância ao exercício.

Anamnese/História clínica: A Cuca apresentou-se à consulta porque o proprietário observou que na última semana ela tinha dificuldade em andar/saltar, situação esta que se mantinha desde então inalterada. Consideraram que um fator agravante era o exercício físico e não havia fatores atenuantes. A Cuca tinha a vacinação em dia, tal como a desparasitação externa e interna. No passado médico e cirúrgico não havia nada de relevante e não estava a tomar nenhuma medicação. Vivia num apartamento, com acesso ao exterior para passeios, e não tinha outros coabitantes animais. A Cuca era alimentada com comida comercial seca, húmida e às vezes com comida caseira e os proprietários referiram que o apetite também tinha diminuído na última semana. Não costumava fazer viagens e não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos nem o hábito de ingerir objetos estranhos.

Exame físico geral/dirigido: A Cuca pesava 24kg e a condição corporal foi considerada normal. O restante exame físico geral não apresentava alterações de registo. No exame neurológico, a Cuca apresentava um estado mental alerta, postura normal e a marcha estava alterada exibindo uma ligeira ataxia. A palpação, as reações posturais, os reflexos miotáticos e os pares cranianos estavam normais mas apresentava alguma sensibilidade à palpação da região cervical. O exame do aparelho locomotor estava normal.

Lista de problemas: Ataxia propriocetiva, intolerância ao exercício, hiperestesia cervical.

Principais diagnósticos diferenciais: Discopatia, Poliartrite, Polimiosite, Meningite infecciosa, Meningoencefalite granulomatosa, Neoplasia, Enfarte isquémico, Hipotireoidismo.

Exames complementares: Hemograma, Bioquímica (aumento da fosfatase alcalina e hipercolesterolemia), Radiografia Cervical e Teste de Tireoide (T4 baixa e TSH alta).

Diagnóstico: Hipotireoidismo canino.

Tratamento e evolução: Iniciou o tratamento com Levotiroxina (20-22 µg/kg cada 24h PO) e recomendou-se uma reavaliação ao fim de 6 semanas de tratamento, mas a Cuca não apareceu.

Discussão: A tireoide é uma glândula formada por dois lobos localizados lateralmente à traqueia, na base do pescoço que normalmente são não palpáveis.^{1,3} A função da glândula tireoide envolve a concentração de iodo e a síntese, armazenamento e secreção de hormonas tireoideas ativas: a tiroxina (T4) e a triiodotironina (T3). A produção hormonal é controlada pela hormona estimuladora da tireoide (TSH, tirotrofina), produzida na hipófise, que por sua vez é controlada pela hormona libertadora de tirotrofina (TRH), libertada pelo hipotálamo.¹ O hipotireoidismo desenvolve-se quando ocorre um defeito na produção de uma das hormonas do

eixo hipotálamo-hipófise-tiroide.^{2,3} Podemos classificar o hipotireoidismo em hipotireoidismo primário, secundário, terciário e congênito. O hipotireoidismo primário é a forma mais comum (95%) deste distúrbio em cães e resulta de problemas na produção de hormona pela tiroide, geralmente por destruição da própria glândula.¹ Quando submetido a exame histopatológico, os dois achados histológicos mais comuns nesta patologia são a tiroidite linfocítica e a atrofia idiopática da tiroide.¹ A tiroidite linfocítica é um distúrbio imunomediado, responsável por aproximadamente 50% dos casos de hipotireoidismo na idade adulta.¹ Os cães afetados apresentam infiltração multifocal ou difusa de linfócitos, macrófagos e plasmócitos na glândula tiroide, juntamente com a formação de nódulos linfáticos, destruição irreversível de folículos da tiroide e substituição progressiva do tecido glandular normal por tecido conjuntivo fibroso.¹ Embora o diagnóstico definitivo de tiroidite linfocítica requerer biópsia da tiroide, a sua existência pode ser comprovada através da presença de auto anticorpos circulantes contra antígenos da tiroide.¹ Por outro lado, a atrofia idiopática da glândula tiroide é caracterizada pela degenerescência das células foliculares, redução no tamanho folicular e substituição do tecido parenquimatoso normal por tecido conjuntivo adiposo, mas sem infiltração inflamatória significativa.¹ A causa subjacente a este processo é desconhecida e histopatologicamente parece ser bastante diferente da tiroidite linfocítica. No entanto, ainda não é claro se as duas doenças são verdadeiramente distintas ou se, em alguns casos, elas representam diferentes fases do mesmo processo de doença.¹ O hipotireoidismo secundário é caracterizado pela falha de secreção normal de TSH pelas células tireotróficas da hipófise e é descrito como responsável por cerca de 5% de todos os casos de hipotireoidismo canino espontâneo.^{1,2} A causa mais comum deste é a supressão da secreção de TSH hipofisária por glucocorticoides exógenos ou endógenos.¹ O hipotireoidismo terciário caracteriza-se pela ausência de estimulação hipotalâmica e consecutiva deficiência de TRH.¹ Embora relatada em Humanos, foi apenas uma vez diagnosticada num cão, como um resultado do crescimento de um tumor hipofisário.¹ No hipotireoidismo congênito, pensa-se que a maioria dos casos são causados por hipoplasia da tiroide, aplasia de tiroide, disgenesia ou dishormonogénese.¹ O hipotireoidismo em cachorros pode ser congênito ou juvenil e devem diferenciar-se de outras patologias que causam atraso do crescimento.³ O Hipotireoidismo é uma das doenças endócrinas mais comuns em cães adultos e raramente ocorre em animais com menos de 2 anos de idade.¹ Vários estudos demonstram que a concentração de T4 no soro é maior em cachorros e diminui progressivamente durante a idade adulta.⁴ Machos e fêmeas, castrados ou inteiros, parecem estar num risco muito semelhante de desenvolvimento de hipotireoidismo.¹ Qualquer raça pode desenvolver hipotireoidismo, sendo algumas mais predispostas, e os cães de raça pura, como a Cuca, são mais frequentemente afetados refletindo a influência genética no desenvolvimento da doença, em particular para a tiroidite linfocítica.^{1,6}

As hormonas tiroideias influenciam a função de numerosos órgãos e o hipotireoidismo surge frequentemente como diagnóstico diferencial de uma ampla variedade de transtornos. Os sinais clínicos mais comuns (cerca de 70% dos casos) referem-se a um declínio da taxa metabólica com letargia (80%), intolerância ou pouca vontade no exercício (25%), ganho de peso sem polifagia (40%) e intolerância ao frio (10%).¹ Alterações dermatológicas são muito comuns (60-80%), podem ser extensas e mais preocupantes para os proprietários do que os sinais metabólicos.¹ Pode ser observada pele seca e escamosa, alopecia bilateral simétrica do tronco, alopecia em zonas de atrito, ausência de crescimento do pelo em zonas tosquiadas, cauda de rato, seborreia (seca ou oleosa), otite ceruminosa, pioderma superficial, sobrecrecimento de *Malassezia*, mixedema (mucopolissacáridos na derme) e má cicatrização.^{1,4} O pelo pode encontrar-se seco, quebradiço e mais claro.¹ Hiperpigmentação e hiperqueratose é comum e é particularmente visível em regiões de alopecia.¹ Comedos também podem ser observados, especialmente no abdómen.^{1,2,4} A Cuca não apresentava alterações dermatológicas apesar de serem bastante comuns. Os sinais clínicos neurológicos são manifestações raras de hipotireoidismo, no entanto é importante que os clínicos estejam sensibilizados para o facto de os cães com hipotireoidismo poderem apresentar défices neurológicos como únicos sinais clínicos, como aconteceu no caso da Cuca.^{4,5} No hipotireoidismo podem encontrar-se afetados tanto o sistema nervoso central como o periférico, sendo este último a manifestação neurológica melhor documentada.² Os cães afetados podem apresentar intolerância ao exercício, debilidade, ataxia, tetraparésia ou parálise, défice de proprioção consciente e reflexos medulares reduzidos.² Também pode aparecer uma miopatia subclínica, disfunção de numerosos nervos (facial, trigémio, vestibulococlear), alteração da marcha e das reações posturais.² A ligação entre o hipotireoidismo e as alterações neurológicas continua a ser difícil de justificar, logo um diagnóstico presumível de disfunção neurológica secundária a hipotireoidismo é complexo, especialmente quando não estão presentes outros dados clínico-patológicos de suporte.⁵ As anomalias cardiovasculares associadas com hipotireoidismo incluem bradicardia sinusal, diminuição da contractilidade do miocárdio, arritmias, alterações eletrocardiográficas com pequenos complexos QRS e ondas T invertidas.^{1,2} Anomalias reprodutivas descritas como resultantes do hipotireoidismo na fêmea são anestro persistente, estro silencioso, galactorreia inapropriada ou ginecomastia.¹ No macho, não há demonstração de disfunção reprodutiva associada ao hipotireoidismo.² Outras características clínicas que podemos encontrar são lipidose corneal, pequeno supercrescimento bacteriano intestinal e redução da produção de lágrimas.¹

Para realizarmos uma avaliação adequada dos pacientes, é necessária uma boa anamnese e uma exploração física completa (incluindo a palpação da tiroide), passos essenciais quer para a identificação de outras doenças concomitantes como para a

determinação da probabilidade de disfunção tiroideia.^{2,3} Assim, devemos seguir os seguintes passos recomendados para um correto diagnóstico de hipotireoidismo. O cão deve ser de uma raça e idade apropriada e os sinais clínicos de hipotireoidismo devem estar presentes.¹ É importante saber se o cão está a fazer alguma medicação, uma vez que existem fármacos que podem interferir na função da tiroide como por exemplo, os glucocorticóides, as sulfamidas, a heparina, a classe dos anti-inflamatórios não esteroides, o propranolol, a amiodarona, os contrastes radiológicos e o iodo.² Doenças não tiroidianas (NTI) devem ser excluídas, tanto quanto for possível, através da realização de análises clínico-patológicas de rotina e de todos os testes de diagnóstico apropriados adicionais.¹ Ao realizamos estas análises, podemos encontrar alterações que indiquem hipotireoidismo com hipercolesterolemia (80%) e anemia normocítica normocrômica (40-50%).¹ Também é possível encontrar hipertrigliceridemia, aumento de HDL, VLDL, CK, AST, LDL.¹ A ALP e a GGT também podem estar aumentadas (30%) e um aumento de frutamina também deve ser considerado depois de excluir diabetes mellitus.¹ Porém, devido ao facto de os sinais clínicos de hipotireoidismo serem vagos e a ausência de alterações específicas na analítica sanguínea de rotina, o diagnóstico deve ser confirmado através da avaliação específica da glândula tiroide.⁶ Existem várias medições sanguíneas que podem ser efetuadas para avaliar a funcionalidade do eixo hipotálamo-hipófise-tiroide, nomeadamente a medição de T4 total (TT4), TSH endógena canina (cTSH), T3 total (TT3) e T4 livre (FT4). Associadas a estas medições, que avaliam a integridade do eixo, podemos associar a quantificação de auto anticorpos contra a tireoglobulina (TgAA) e técnicas imagiológicas, de forma a chegar a um diagnóstico mais preciso. Os testes de tiroide de primeira linha são T4 total e TSH canina endógena e a sua vantagem é que estão prontamente disponíveis e não são caros.^{1,6} A medição de TT3 não é recomendada como rotina de diagnóstico de hipotireoidismo canino porque a sua concentração oscila frequentemente fora da faixa de referência em cães eutíroides.⁴ O valor de TT4 normal muitas vezes permite a exclusão de hipotireoidismo mas com a sua diminuição isolada não permite um diagnóstico fiável de hipotireoidismo (devido à baixa especificidade), sendo por isso associado à medição de TSH sanguínea. Porém, é necessário saber que a medição de TSH tem baixa sensibilidade e cerca de 25% dos cães com hipotireoidismo têm valores de TSH no intervalo de referência.^{4,6} Apesar das limitações, é aconselhada a medição conjunta de ambos T4 total e cTSH. Estas medições podem originar um conjunto de resultados: T4 baixa com cTSH elevada (Hipotireoidismo), T4 normal e cTSH normal (Eutíroides) e T4 baixa com cTSH normal e T4 normal com cTSH elevada. As duas últimas combinações necessitam da adição de um teste de segunda linha (T4 livre por diálise e / ou TgAA) para chegar a um diagnóstico.¹ Dos testes de segunda linha, a vantagem da FT4 é que é menos influenciada por doença sistémica ou pela administração de fármacos em comparação com a TT4.⁶ E em contra partida, o único método fiável inclui

equilíbrio de dialise e este não está disponível em todos os países.⁶ A medição dos TgAA tem como vantagem avaliar a imunidade contra a tireoide, mas não está disponível em todos os países e não avalia a funcionalidade da tireoide.⁶ Nesta fase, FT4 diminuída com TgAA-positiva é diagnóstico de hipotireoidismo por tireoidite linfocítica. A FT4 normal com TgAA-negativa, FT4 normal com TgAA-positiva, FT4 diminuída com TgAA-negativa, não confirmam o diagnóstico e é aconselhada a realização de outros testes como a estimulação com TSH, radiografia, ecografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética e cintigrafia para diferenciar eutireoidismo de hipotireoidismo.¹ No caso da Cuca, por esta apresentar hiperestesia cervical, na consulta foi realizada uma administração injetável de Meloxicam e foi decidido iniciar o tratamento médico com carprofeno 100, um comprimido SID durante 6 dias e aconselhado repouso. Recomendou-se também vigilância ativa por parte dos donos e, caso não houvesse evolução ou houvesse uma evolução negativa, seria necessária uma reavaliação da Cuca. Quatro dias depois o quadro clínico da Cuca mantinha-se inalterado, pelo que foi recomendada a realização de uma radiografia cervical (sem alterações), hemograma (normal) e bioquímica cujo resultado apresentou aumento da fosfatase alcalina sérica (327 U/L) e hipercolesterolemia (>450 mg/L). Com estes resultados, a suspeita de hipotireoidismo começou a surgir e no dia seguinte voltou-se a medir o colesterol (450 mg/dL) e foram feitas análises de função da glândula tireoide, cujo valor de T4 Total foi de 0,54 µg/dL e TSH de 4,1 ng/mL confirmando-se assim o diagnóstico de Hipotireoidismo.

O objetivo do tratamento é normalizar o eixo tireoideo e os níveis de T4 circulante e o tratamento inicial de eleição, independentemente da causa subjacente da doença, é a administração de Levotiroxina sódica sintética (L-T4).^{2,3} Não se recomenda o tratamento com T3 sintética devido ao maior risco de hipotireoidismo iatrogénico e porque tem uma semivida mais curta sendo necessário administrar três vezes ao dia.^{1,2,4} O tratamento com T3 pode estar indicado quando a absorção gastrointestinal de T4 é insuficiente devido à sua maior absorção gastrointestinal.^{2,4} Também está disponível o uso de extrato desidratado da tireoide, tireoglobulina, ou preparações “naturais” de tireoide, embora estes não sejam recomendados porque a sua biodisponibilidade é variável, tornando difícil a dosagem consistente.⁴ Embora o tempo de tratamento seja irrelevante, como não há libertação circadiana de T4 em cães, é recomendada a dosagem de manhã, isto para ajudar com a colheita de amostras de monitoramento posterior, que são necessários 6 horas após o tratamento.¹ É importante ter em mente que a administração em alimentos retarda significativamente e inibe a absorção de T4 em aproximadamente 45%.¹ A resposta clínica ao tratamento uma vez por dia com a dose de 20-22 µg/kg é geralmente excelente e esta abordagem melhora significativamente o cumprimento do proprietário e é menos dispendioso a longo prazo e tal foi recomendado à Cuca.¹ O acompanhamento do tratamento de hipotireoidismo deve ser efetuado ao fim de 6 a 8

semanas de tratamento, através da medição das concentrações séricas de T4 total e TSH.² A concentração de TT4 sérica deve estar dentro dos valores de referência imediatamente antes da administração da dose e no extremo alto ou ligeiramente acima dos valores de referência 4 a 6 horas depois da administração da dose.² Isto sugere-nos que a dose administrada é a correta e o diagnóstico foi bem realizado e nesta situação podemos repetir T4 e TSH ao fim de 6 meses.² Se houver necessidade em mudar de especialidade farmacêutica, ou de alterar a dose administrada, devem ser agendadas medições de TT4 e TSH 4 a 8 semanas depois da alteração.²

Geralmente, os sinais metabólicos são os primeiros a recuperar, surgindo melhorias nos primeiros dias após iniciar o tratamento.¹ A diminuição da hiperlipidémia pode ser evidente na 2^a-4^a semana de tratamento e melhorias dermatológicas são esperados dentro de um mês.¹ A função cardiovascular e o ECG devem apresentar melhorias durante as primeiras 8 semanas, embora em alguns casos possa demorar mais tempo.¹ A perda de peso é uma característica consistente de sucesso do tratamento e uma redução de peso de 10% pode ser esperado dentro de 3 meses do início do tratamento.¹ As neuropatias periféricas melhoraram tipicamente dentro de 1-3 meses, mas os sinais do sistema nervoso central apresentam uma recuperação lenta.¹

Na maioria dos cães hipotiroideos adultos, o prognóstico para a normalização funcional depois do tratamento é excelente.² Infelizmente, não foi possível verificarmos a evolução da Cuca porque esta não voltou às consultas de acompanhamento mas seria importante verificar se a suplementação com levotiroxina resolveu os défices neurológicos. Permitir-nos-ia assim, avaliar a resposta ao tratamento, confirmar o estado hipotiroide da Cuca e excluir outras possíveis etologias, descartando a possibilidade de um diagnóstico incorreto que é a razão mais comum para falha do tratamento.^{4,5}

Referências bibliográficas:

- 1 – Mooney CT, Shiel RE (2012) “Canine hypothyroidism” in Mooney CT, Peterson ME (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4th Ed., BSAVA, Gloucester, pp.63-84
- 2 – R.Scott-Moncrieff JC(2010) “Canine Hypothyroidism” in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed., Saunders Company, St. Louis, pp.1704-1716
- 3 – Castillo V (2011) “Hipotiroidismo Canino” **Veterinary Focus** 21(1), 2-8
- 4 – Scott-Moncrieff JC (2012) “Thyroid Disorders in the Geriatric Veterinary Patient” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 42 (4), 707 - 725
- 5 – Bertalan A, Glass E, Kent M, Lahunta A (2013) “Sinais neurológicos associados ao hipotiroidismo em cães” **Veterinary Medicine** 16 (92), 35 - 42
- 6 – Daminet S (2010) “Canine Hypothyroidism: Update on Diagnosis and Treatment” **World Small Animal Veterinary Association - 2010 World Congress Proceedings**. Acedido a 26 de Abril de 2014, disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=wsava2010&PID=pr56114&O=VIN>

Caso clínico: Gastroenterologia – Pancreatite Aguda

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Micas era um felídeo, fêmea, castrada, de raça siamês com 11 anos de idade. Apresentou-se à consulta por não comer e estar prostrada.

Anamnese/História clínica: A Micas apresentou-se à consulta porque, desde há aproximadamente quatro dias e depois de um episódio de constipação intestinal, estava mais parada do que o normal, não comia e tinha vomitado comida. A Micas tinha a vacinação (RCP) em dia, tal como a desparasitação interna e externa. No passado cirúrgico tinha a castração e no passado médico havia história de uma gastrite crónica diagnosticada há 3 meses e de uma constipação intestinal diagnosticada há uma semana que tinha sido resolvida com Laevolac® (lactulose) e Promax® (probiótico) numa outra clínica. Era um animal exclusivamente de interior, sem coabitantes animais. A sua dieta consistia numa ração intestinal seca que foi iniciada depois do diagnóstico de gastrite crónica. Não tinha feito viagens nem tinha hábito de ingerir produtos tóxicos nem objetos estranhos.

Exame físico geral/dirigido: A Micas apresentava uma atitude e estado mental normal e temperamento linfático. A condição corporal foi considerada de moderadamente obesa e o peso era 4 kg. A temperatura era de 37,1°C e as mucosas estavam ictéricas, com a mucosa bucal pegajosa e quente. A prega de pele da área interescapular permaneceu > três segundos, o TRC = 2,5 segundos e os olhos estavam mates e ligeiramente afundados, com desidratação de 8%. Os movimentos respiratórios estavam aumentados (76 rpm) e apresentava dispneia com respiração predominantemente costal. O pulso (180 ppm), a palpação dos gânglios linfáticos e a auscultação cardiorádica não apresentavam alterações. No exame digestivo a boca, faringe, esófago, ânus, períneo e reto estavam normais e o abdómen estava normal à inspeção, mas doloroso à palpação.

Lista de problemas: Anorexia, vômito, obesidade moderada, dor abdominal, hipotermia, taquipneia, dispneia, desidratação, icterícia, prostração.

Diagnósticos diferenciais: gastroenterite, úlcera gástrica/duodenal, perfuração intestinal, intussusceção, obstrução intestinal, peritonite, corpo estranho (CE) gastrointestinal, hepatite, colangite, colelitíase, pancreatite, pielonefrite, *diabetes mellitus*, doença inflamatória intestinal, neoplasia.

Exames complementares: Hemograma: normal. Bioquímica: Hiperproteinémia, hiperbilirrubinémia, hiperglicémia e aumento da enzima hepática ALT. Ecografia abdominal compatível com gastroenterite (parede do estômago e intestino espessadas), adenopatia generalizada e ascite. Realizou-se punção do líquido livre abdominal e mediu-se o valor de bilirrubina. A área de localização do pâncreas estava hipoecogénica com hiperecogenecidade da zona envolvente. Radiografia torácica com efusão pleural.

Diagnóstico presuntivo: Pancreatite Aguda.

Tratamento e evolução: Devido à condição da Micas foi decidido interná-la e iniciar fluidoterapia com solução de NaCl 0,9% à taxa de 17 mL/h (corresponde à taxa de manutenção adicionada à taxa de reposição de fluidos) durante o 1º dia de internamento, tendo passado a 14ml/h no 2º dia e a 5ml/h (metade da taxa de manutenção) no restante período que esteve internada. A terapia farmacológica realizada foi com um anti-emético (metoclopramida, 0,5 mg/kg IV TID), um antagonista H₂ (ranitidina, 2 mg/kg IV BID), um antibiótico (cefalexina, 30 mg/kg IV TID), um analgésico opióide (buprenorfina, 0,02 mg/kg IV TID) e um corticosteroide (metilprednisolona, 0,5mg/kg IV BID). Como a Micas não comia, forçamos refeição de imediato (Recovery® de 4 em 4 horas) até que comesse a comer sozinha. Uma vez que teve dificuldade em manter a temperatura foi necessário colocação de uma botija quente e do ar condicionado para manter a temperatura estável. A Micas ficou internada durante 7 dias e teve alta com a seguinte medicação: cefalexina até 21 dias, metilprednisolona mais 5 dias SID e mais 5 dias 48-48h e buprenorfina mais 5 dias. 3 Dias após ter tido alta médica os donos da Micas disseram que ela estava bem e que a medicação estava a ser feita corretamente.

Discussão: O pâncreas é um órgão glandular que se situa próximo do fígado e do intestino delgado. Pode ser dividido numa parte endócrina (responsável pela produção de algumas hormonas, como a insulina, que está envolvida na manutenção e regulação dos níveis de glicose no organismo) e numa parte exócrina (responsável pela produção do suco pancreático, rico em enzimas digestivas como a tripsina, a amilase e a lipase e outras substâncias como por exemplo o bicarbonato e o fator intrínseco que facilitam a absorção de nutrientes da dieta e determinadas vitaminas e minerais).¹

Anteriormente, as afeções do pâncreas exócrino consideravam-se pouco frequentes nos felinos mas várias publicações recentes demonstram que a pancreatopatia apresenta-se no gato quase com a mesma frequência que nos cães e a maioria dos autores concorda que os gatos com mais de 7 anos e castrados são mais frequentemente afetados.^{3,6}

A pancreatite é uma doença inflamatória do tecido pancreático exócrino e pode ser dividida em forma aguda e crónica com base na histologia.^{2,5} A maioria dos casos publicados até hoje têm relatado uma maior frequência de pancreatite crónica em comparação com pancreatite aguda em gatos, mas um outro estudo encontrou prevalências semelhantes.^{5,6} A pancreatite aguda nos gatos, histologicamente, pode ser dividida em necrosante aguda – que se caracteriza por uma inflamação neutrofílica do pâncreas com necrose da gordura peripancreática e supurativa aguda (menos comum) – observada geralmente em gatos jovens, com idade média de três anos e meio.^{1,2,5} A pancreatite crónica é definida como não supurativa e é caracterizada por uma inflamação linfocítica do tecido pancreático de longa duração que se associa a alterações histopatológicas irreversíveis, sobre tudo fibrose e atrofia acinar.^{2,5,6}

A maioria dos casos de pancreatite felina são idiopáticos, contudo, tem-se identificado várias causas e fatores de risco.^{2,3} Existe uma relação causa-efeito para *Toxoplasma gondii* e o tremátode hepático *Amphimerus pseudofelineus*, mas também para outros microrganismos infecciosos como os da panleucopénia e da peritonite infecciosa felina pelo aumento da translocação bacteriana e diminuição da perfusão esplâncnica.^{2,4} Nos gatos tem-se observado que os traumatismos da cavidade abdominal por atropelamento ou quedas de grandes alturas podem causar pancreatites, assim como as intervenções cirúrgicas e a isquemia secundária a hipotensão durante a anestesia.^{2,6} Os fármacos poderão também ser causa de pancreatite em gatos mas ainda não foi confirmado, com exceção dos organofosforados que produzem um aumento da secreção das enzimas pancreáticas.^{3,4} Todas estas causas parecem seguir uma rota fisiopatológica comum que se inicia com a ativação prematura da tripsina nas células acinares do pâncreas, seguido da autodigestão do pâncreas e consecutiva ativação de uma resposta inflamatória com libertação de citocinas inflamatórias.⁴ A extensão dos processos inflamatórios pancreáticos para o fígado ocorre diretamente, devido à estreita proximidade entre os dois órgãos e indiretamente, à medida que as enzimas digestivas ativadas se movem para o fígado via vasos linfáticos comuns.¹ Podem resultar em complicações sistémicas como por exemplo necrose hepatocelular, edema pulmonar, degeneração tubular renal, cardiomiopatia, hipotensão e coagulação intravascular disseminada (CID), que levam a insuficiência multiorgânica e morte, nos quadros mais severos.^{1,2,3}

O diagnóstico de pancreatite felina *ante mortem*, continua a ser um desafio para os clínicos uma vez que a etiologia é desconhecida, os sinais clínicos geralmente são leves e inespecíficos e pela baixa sensibilidade e especificidade da maior parte dos achados imagiológicos ou clínico-patológicos.^{5,6} As doenças concomitantes frequentes, como a doença inflamatória crónica do intestino delgado, esteatose hepática e colangite, e a dificuldade em obter ou interpretar amostras de biópsia também dificultam o diagnóstico.^{5,6} Os sinais clínicos que podemos encontrar são letargia, desidratação e anorexia e também tem-se observado hipotermia, dispneia, diarreia e ataxia.^{2,3} A Micas apresentava todos estes sinais, com exceção da diarreia e ataxia. Os sinais clínicos chave de pancreatite aguda em cães e humanos, vómitos e dor abdominal, só se observaram em 35% e 25% dos gatos com pancreatite grave, respetivamente, o que aconteceu no caso da Micas.² No hemograma podemos encontrar evidência de desidratação e o número de plaquetas estará adequado exceto se existir CID.¹ O plasma pode ficar lipémico e icterico e muitas vezes apresentam anemia não regenerativa moderada.^{1,5} Os gatos apresentam-se na maioria das vezes ictericos (cerca de 65%), o que também se observou no caso apresentado.¹ No perfil bioquímico os componentes mais valiosos são as concentrações de ureia no sangue, creatinina, glicose, albumina, cálcio, proteínas totais e bilirrubina total sérica, assim como a atividade sérica de enzimas hepáticas

(fosfatase alcalina, alanina aminotransferase).^{1,6} A atividade das enzimas hepáticas e hiperbilirrubinémia são as mais comuns e podem refletir lipidose hepática, uma complicação comum da pancreatite grave.^{3,6} A Micas apresentava hiperproteinémia, hiperbilirrubinémia, aumento da ALT e hiperglicemia. A hiperglicemia é frequente em gatos com pancreatite, reflexo da destruição das células insulares.³ A azotemia presente pode resultar da desidratação ou da falha renal nos casos mais complicados.³ Finalmente, a hipocalcémia pode ser secundária a hipoalbuminémia ou pode estar relacionada com a formação de sais de cálcio com os ácidos gordos libertados pela lipólise da gordura peripancreática.³ Um estudo demonstrou que a avaliação da atividade da lipase e amilase sérica não tem valor diagnóstico da pancreatite felina.^{2,5} A concentração da tripsina felina imunorreativa sérica (fTLI) é específica da função pancreática exócrina em ausência de azotemia embora, dependendo do estudo, a sensibilidade desta prova diagnóstica para a pancreatite felina variar entre 30% e 60%.² A concentração sérica de lipase pancreática felina imunorreativa (fPLI) é mais sensível e específica para o diagnóstico de pancreatite que a fTLI ou a ecografia abdominal.^{2,3,5} A urianálise permite a avaliação da patogénese da azotémia e pode ser útil para medição das concentrações de glicose e bilirrubina, estabelecendo-se assim orientações e comparações com os valores séricos.¹ A radiografia abdominal tem uma utilidade limitada no diagnóstico de pancreatite porque os resultados são inespecíficos.² Na radiografia torácica pode-se observar derrame pleural nos casos graves como o da Micas.² A ecografia abdominal é uma importante ferramenta para o diagnóstico de pancreatite felina, muito específica quando se aplicam os critérios de forma rigorosa e com uma sensibilidade de aproximadamente 30% nos gatos.^{2,3} As alterações de ecogenecidade são bastante úteis, pois a sua diminuição indica necrose pancreática que está geralmente associada à hiperecogenecidade da região peripancreática nos casos de pancreatite aguda, como aconteceu no caso da Micas.² A hiperecogenecidade do parênquima pancreático indica fibrose pancreática e pode observar-se em casos de pancreatite crónica.² No caso exposto realizou-se a colheita de líquido livre abdominal, que apresentava 6 mg/dL de bilirrubina. Este valor foi comparado com o valor de bilirrubina no sangue (7,7 mg/dL, valor de referência = 0,1 – 0,4mg/dL) descartando-se assim a possibilidade de uma rutura interna. Embora não seja muito sensível para o diagnóstico de pancreatite felina, a ecografia considera-se uma das melhores opções e deve ser realizada em todo o paciente felino com suspeita de ter este problema.³ Um estudo recente, avaliou a utilidade clínica da tomografia computadorizada com contraste em gatos com pancreatite. Constatou-se que esta modalidade de diagnóstico é menos sensível que a ecografia abdominal.² A ressonância magnética colangiopancreatografia (CPRM) poderá vir a ser o exame de escolha em humanos para o trato pancreático e biliar, podendo também vir a ser útil em gatos com pancreatite.⁵ Caso o diagnóstico continue indefinido pode-se recorrer à laparotomia exploratória com biópsia do

pâncreas, sendo o edema, hemorragia e placas de necrose gordurosa peripancreática facilmente identificados como marcadores macroscópicos de inflamação pancreática.¹

A pancreatite aguda deve ser tratada de forma rigorosa através de fluidoterapia agressiva para substituir a deficiência de líquidos e eletrólitos e satisfazer as necessidades de manutenção.^{1,2,5} Solução de Lactato Ringer (ou 0,9% de solução salina – que foi utilizada no caso da Micas) é recomendado para corrigir as perdas de fluidos e manter um volume intravascular adequado.⁶ A suplementação com potássio (20-30 mEq/L de KCl para iniciar) é necessária para repor as perdas pela diarreia, vômitos e urina e para complementar a falta de ingestão de alimentos e deverá ser baseada na medição dos níveis séricos de potássio.⁶ Em situações de hipocalcemia sintomática é necessário que o gluconato de cálcio seja dado nas doses de 50 a 150 mg/kg IV durante 12 a 24 horas e as concentrações séricas de cálcio ionizado sejam monitorizadas durante a terapia.⁶ Deve ter-se em conta as considerações especiais sobre o apoio nutricional, devido ao potencial para lipidose hepática estar associado a um período prolongado de jejum nestes animais.^{1,2} Aos gatos que vomitam não se deve dar nada por via oral durante 3-4 dias, depois introduz-se os líquidos de forma gradual, seguido de uma dieta com baixo teor em gordura e de fácil digestibilidade administrada em quantidades reduzidas.³ Aos gatos que não vomitam e sem anorexia, deve-se oferecer uma dieta baixa em hidratos de carbono, rica em proteínas e que contenha uma quantidade moderada de gordura, em pequenas quantidades e de forma frequente.⁵ Não há atualmente nenhuma evidência de que uma dieta de baixa gordura é benéfica em gatos com pancreatite.⁵ Aos gatos que se apresentam sem vômitos e com anorexia está indicado um protocolo de alimentação gradual mediante intubação (nasogástrica, esofagostomia e gastrostomia) com 10-15 ml de alimento/1-2 horas.³ Se esta via estiver contraindicada, deve-se colocar um tubo de jejunostomia e a nutrição parenteral total ou parcial é outra alternativa.² Dietas de convalescença líquidas e semi-sólidas podem ser adaptadas aos diferentes tubos e são altamente energéticas, com teor de proteína alto, o que os torna adequados para felinos hospitalizados com pancreatite, apesar de seu alto teor de gordura.⁵ Como a Micas não comia, resolveu-se tentar forçar a alimentação com uma ração apropriada (Recovery[®]) de quatro em quatro horas, que foi bem sucedida até ela começar a comer sozinha ao sétimo dia de internamento. É extremamente importante reconhecer e tratar a náusea em gatos, uma vez que pode reduzir severamente a ingestão de alimentos e por esta razão os medicamentos antieméticos são indicados em todos os gatos com suspeita de pancreatite, com ou sem vômitos presentes.^{3,5} A metoclopramida (0,2-0,4mg/kg IV, SC, IM, PO/1-2mg/kg/dia por infusão contínua) é considerada mais eficaz quando administrada em infusão contínua a uma velocidade constante, podendo ser mais útil nos casos em que exista íleo funcional, devido aos seus efeitos pró-cinéticos.⁵ Os antagonistas H₂, como a ranitidina (1-2mg/kg q8-12h) tem efeitos pró-cinéticos, podendo ser benéficos em casos

de obstrução funcional secundária a pancreatite.^{5,6} A náusea é controlada de forma mais confiável em gatos com pancreatite com o antagonista do recetor NK₁, maropitant (1mg/kg SC q24h) ou pelos antagonistas 5HT₃, ondansetron (0,1-1,0 mg/kg lento IV q12-24h) e dolasetron (0,5-1,0 mg/kg IV, PO q24h).^{5,6} Há também evidências de que maropitant tem um efeito benéfico na redução da dor visceral em gatos, que suporta ainda mais a sua utilização na pancreatite felina.^{5,6} Não há nenhuma evidência em gatos para demonstrar ou refutar se os antibióticos melhoram a evolução da patologia.⁵ Em gatos com pancreatite a dor abdominal não se observa com muita frequência, mas é provável que exista na maioria dos pacientes pelo que se recomenda o tratamento analgésico.^{2,4} A morfina (0,1-0,4 mg/kg IV, SC, IM), buprenorfina (0,005-0,03 mg/kg IV, SC, IM, PO), butorfanol (0,1-0,5 mg/kg IV, SC, IM) e metadona (0,1-0,2 mg/kg SC, IM q6-8h) são os medicamentos mais utilizados.⁵ Em casos de dor intratável a administração de fentanil (25 mg/h) e ketamina (2µg/kg min) pode ser considerada.⁵ Para o manejo da dor crónica o tramadol (2-4mg/kg PO q8-12h) pode ser seguro, embora, potencialmente menos potente.⁵ O uso de corticoesteróides em gatos com pancreatite aguda é cada vez mais advogado pelo seu efeito anti-inflamatório, especialmente em casos refratários a outras terapias.⁶ O tratamento cirúrgico da pancreatite felina não é recomendado em casos leves e moderados, mas deve ser considerada em gatos com obstrução do ducto pancreático, neoplasia, necrose grave ou abscesso pancreático.⁵ A Micas realizou tratamento com metoclopramida, ranitidina, cefalexina, buprenorfina e metilprednisolona. Passados três dias de ter alta, os proprietários afirmaram que ela estava bem e este episódio não se voltou a repetir.

O prognóstico para a pancreatite aguda felina depende da magnitude do processo e da presença de complicações pancreáticas e sistémicas.³

Referências Bibliográficas:

- 1 – Watson P, Bunch S (2009) “The Exocrine Pancreas” in Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis; pp. 579-593.
- 2 – Washabau RJ (2010) “Feline Pancreatic Disease” in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed., Saunders Company, St. Louis, pp.1627-1634
- 3 – Steiner JM (2011) “Pancreatitis, Acute” in Norsworthy G, Grace S, Crystal M, Tilley L (Eds.) **The Feline Patient**, 4th Ed, Wiley-Blackwell, pp. 377-379
- 4 – Mouly J, Magallanes V (2012) “Actualización en Pancreatitis Aguda” **Journal Lavecc** 4(4), pp. 190-204
- 5 – Bazelle J, Watson P (2014) “Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant?” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 16, pp. 395-406
- 6 – Armstrong PJ, Williams DA (2012) “Pancreatitis in Cats” **Topics in Companion Animal Medicine** 27, pp. 140-147

Caso clínico: Urinário – Doença do trato urinário inferior dos felinos (Urolitíase)

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Kokas era um felídeo, macho, castrado, de raça Persa com 5 anos de idade. Apresentou-se à consulta por apresentar dor e dificuldade em urinar. **Anamnese/História clínica:** O Kokas apresentou-se à consulta porque o proprietário observou que este tinha dor e dificuldade em urinar desde o dia anterior. Tinha a vacinação em dia (RCP), tal como a desparasitação externa e interna. No passado médico não havia nada de relevante e não estava a tomar nenhuma medicação. Do passado cirúrgico constava apenas uma orquiectomia há 3 anos. Vivía num apartamento, sem acesso ao exterior e não tinha outros coabitantes animais. O Kokas era alimentado com comida comercial seca e húmida de qualidade média. Não costumava fazer viagens e não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos nem o hábito de ingerir objetos estranhos.

Exame físico geral/dirigido: O Kokas apresentava uma atitude e estado mental normal e temperamento linfático. A condição corporal foi considerada de moderadamente obeso e pesava 4,1 kg. As mucosas (ocular e bucal) estavam rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos. A desidratação foi considerada <5%. A temperatura era de 38°C. Os movimentos respiratórios (32 rpm), o pulso (178 ppm) e a palpação dos gânglios linfáticos não apresentavam alterações relevantes. A auscultação cardiorácica estava normal e manifestava dor na palpação abdominal. No exame urinário, os rins eram palpáveis, sem alteração da posição, superfície, consistência e tamanho. A bexiga estava distendida, tensa, difícil de comprimir e sensível à palpação e havia congestão da mucosa peniana.

Lista de problemas: anúria, dor abdominal, prostração, bexiga túrgida e dolorosa.

Diagnóstico presuntivo: doença do trato urinário inferior dos felinos (FLUTD), obstrutiva;

Diagnósticos diferenciais da síndrome: cistite idiopática; infeção do trato urinário; urolitíase, neoplasia vesical, uretral ou dos tecidos envolventes, alterações prostáticas (inflamação, quistos, infeção ou neoplasia), traumatismo (vesical, uretral), alterações anatómicas (estenose, hérnia inguinal), alterações neurogénicas (dissinergia reflexa, espasmo uretral, hiperespasticidade do detrusor), parasitismo vesical (*Capilaria felis*).

Exames complementares: radiografia abdominal: bexiga distendida, cheia de líquido, presença de cálculos na bexiga e na uretra. Urianálise (cistocentese): (1) macroscópica: urina turva, vermelha, com densidade de 1.035; (2) tira urinária: eritrócitos (+4), proteínas (+3), leucócitos (3+), pH = 7,5; (3) microscópica: sedimento com células epiteliais, elevado número de eritrócitos, cristalúria (estruvite). Bioquímica sérica: ureia = 101,8 mg/dL (ref^a 17,6–32,8) e creatinina = 6,2 mg/dL (ref^a 0,8–1,8). Cultura microbiológica urinária negativa;

Diagnóstico: FLUTD obstrutiva, causada por urólitos.

Tratamento e evolução: Ficou hospitalizado para algaliação e realizou fluidoterapia com lactato de ringer 18ml/h (2 vezes a taxa de manutenção). Foi medicado com: buprenorfina

(0,015 mg/Kg IV TID) e enrofloxacin (5mg/Kg IV SID) e teve acesso a alimentação húmida destinada à dissolução de cálculos de estruvite e oxalato (Urinary S/O[®] 230g/dia). Ao fim de 48 horas de internamento já urinava espontaneamente e teve alta com buprenorfina e enrofloxacin mais 5 dias. Os donos relataram que até à data não voltou a ficar obstruído.

Discussão: A inflamação do trato urinário inferior dos felinos (FLUTD) é uma síndrome caracterizada por um ou mais dos seguintes sinais clínicos: polaciúria, hematúria, disúria-estrangúria, micção inapropriada e obstrução uretral parcial ou completa.¹ Foi relatada em 0,34% a 0,64% da população felina e a maioria ocorre entre os 2 e os 6 anos de idade.¹ Apresenta maior prevalência no inverno e na primavera e 30% a 70% dos gatos que têm um episódio de FLUTD recidivam.¹ O Kokas tinha 5 anos de idade e o episódio de FLUTD surgiu no inverno. A taxa de mortalidade varia entre 6% a 36%, e a hipercalcemia e a uremia são as principais causas de morte nos machos com obstrução uretral.¹ A FLUTD pode ser dividida em 2 grupos: não obstrutiva - sem predisposição sexual sendo a cistite idiopática felina a causa mais frequente seguida da urolitíase e obstrutiva - mais comum nos machos por apresentarem uretra mais comprida e estreita e as causas principais são os tampões uretrais.^{3,5} A urolitíase, ureite granulomatosa e neoplasia também podem provocar uma obstrução anatómica e o espasmo uretral e a dissenergia reflexa uma obstrução funcional.^{1,2} As causas menos comuns de FLUTD são as anomalias anatómicas, neoplasias, infeção do trato urinário (ITU), traumatismos, iatrogénicas, comportamentais e transtornos neurológicos.^{1,3}

Os urólitos são condensações organizadas que se encontram nas vias urinárias e que contêm principalmente cristalóides orgânicos e inorgânicos (componentes iónicos dos cristais) e uma quantidade muito menor de matriz orgânica.² O sedimento microscópico define-se como cristais e os precipitados macroscópicos como urólitos.³ Normalmente a urina está sobressaturada com cristalóides e o fato de observar cristais individuais nesta não significa que o gato tenha risco de urolitíase.^{3,4} O pH da urina também afeta a cristalização e os fatores que predispoem a estase urinária desempenham uma função importante na urolitíase, já que os cristais devem permanecer nas vias urinárias o tempo suficiente para que se forme o urólito.^{2,3} A composição química dos urólitos de estruvite, é $MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$, havendo às vezes pequenas quantidades de fosfato de cálcio.² Estes têm uma forma esférica, elipsoidal ou tetraédrica e podem ser únicos ou haver um grande número com vários tamanhos.² A bexiga é o lugar mais frequente destes urólitos mas podem surgir em qualquer parte do aparelho urinário.^{2,3} Nos gatos, os urólitos de estruvite forma-se geralmente em urina estéril.¹ A solubilidade da estruvite diminui quando a urina tem um pH superior a 6,7 e estudos demonstraram que o magnésio da dieta é a causa primária de urolitíase por estruvite, pois aumenta o pH.² São mais frequentes nos gatos castrados e nos gatos mais jovens ao contrário dos gatos com urólitos de oxalato de cálcio.² As raças com maior predisposição são: os

exóticos de pelo curto, ragdoll, chartreux, oriental de pelo curto, doméstico de pelo curto e himalaya.² Antigamente o número de urólitos de estruvite superavam em grande medida o número de urólitos de oxalato de cálcio mas os estes últimos têm-se tornado mais prevalentes nos felinos e isto pode estar relacionado com o uso generalizado de dietas acidificantes, idealizadas para prevenir a FLUTD por estruvite.^{1,3} Os cálculos de oxalato de cálcio são compostos por oxalato de cálcio monohidratado ou dihidratado.² Normalmente são brancos e duros, podem ter os bordos afiados, dentados e podem ser únicos ou múltiplos.² Encontram-se com maior frequência na bexiga e uretra, mas quando aparecem cálculos nos rins o mais provável é que sejam de oxalato de cálcio.^{2,3} Estes cálculos recorrem com frequência.² O pH da urina não parece ter por si um efeito importante na solubilidade do oxalato de cálcio, contudo, nos gatos com urina ácida produzem-se mais cálculos de oxalato de cálcio.² Embora os acidificantes urinários possam melhorar a solubilidade dos cristais de estruvite, nos gatos, também poderão favorecer a libertação de carbonato de cálcio do osso, produzindo hipercalcúria.² As raças em que se observa maior risco de urólitos de oxalato de cálcio são ragdoll, gatos britânicos de pêlo curto, himalayas, scottish, persas e exóticos de pêlo curto.² Menos frequentes, os cálculos de urato são formados por ácido úrico e pelo sal de amoníaco monobásico do ácido úrico (urato de ácido de amónio).² O oxalato de cálcio ou o estruvite pode ser um componente secundário de alguns cálculos de urato.² Muitas vezes não se conhece a causa de formação destes urólitos, mas podem aparecer em animais com shunt porto-sistémico ou doença hepática severa associado com uma diminuição da conversão hepática de amónia em ureia dando lugar a uma hiperamonemia.³ Os cálculos de urato são pequenos, quebradiços, esféricos e com laminações concêntricas.² Normalmente são múltiplos e de cor amarelo brilhante, castanho ou verde e podem encontrar-se na bexiga e na uretra, tendo uma taxa de recidiva que pode chegar a 30%-50%.² Os cálculos de cistina são pouco prevalentes e podem localizar-se na bexiga ou serem eliminados pela micção.² Geralmente estes cálculos identificam-se em gatos de meia-idade ou idosos, domésticos de pêlo curto, existindo maior prevalência nos siameses.² Embora não se conheça a causa dos urólitos de cistina, a cistinúria deve-se a um defeito hereditário do transporte tubular renal da cistina e outros aminoácidos dibásicos.² Além de aumentar o volume urinário em gatos com urólitos de cistina, a cistina torna-se mais solúvel quando se aumenta o pH.²

Os sinais clínicos da FLUTD dependem do complexo da doença presente, os felinos não obstruídos comumente apresentam polaciúria, disúria-estrangúria, hematória microscópica ou macroscópica e urina em locais inapropriados.¹ Esses sinais clínicos podem ser facilmente observados nos felinos que vivem dentro de casa, mas podem passar despercebidos nos felinos que vivem no exterior.¹ No exame físico um felino não-obstruído apresenta-se aparentemente bem, com exceção da bexiga que pode estar pequena e facilmente

compressível, dolorosa e com parede espessada.¹ Nos felinos machos com obstrução urinária, os sinais apresentados dependem da duração da obstrução. Entre 6 a 24 horas a maioria dos gatos obstruídos apresenta frequentes tentativas de urinar, vocaliza, esconde-se por baixo das camas ou atrás dos sofás, lambe a genitália e demonstra ansiedade.^{1,5} Se a obstrução não for aliviada dentro de 36 a 48h podem ocorrer os sinais clínicos característicos de azotemia, incluindo anorexia, vômito, desidratação, depressão, fraqueza, colapso, estupor, hipotermia, acidose com hiperventilação, bradicardia ou morte súbita.¹ A observação mais relevante durante o exame físico de um gato obstruído é uma bexiga distendida e túrgida, que é difícil ou impossível de comprimir.^{1,5} O gato obstruído sempre se ressentido da manipulação da porção caudal do abdómen.¹ Em alguns casos o animal pode lamber o pênis causando escoriação e sangramento.¹ O diagnóstico da obstrução uretral é geralmente fácil, baseado na história e nos achados do exame físico.¹ O Kokas apresentou-se à consulta com a história de dor e dificuldade em urinar manifestada por vocalização intensa e tentativas improdutivas de urinar na caixa de areia. Parecia muito ansioso e este episódio tinha a duração de aproximadamente 24 horas. No exame físico apresentava congestão da mucosa peniana e bexiga distendida, túrgida e difícil de comprimir diagnosticando-se assim FLUTD obstrutiva. Nos gatos obstruídos a urianálise geralmente revela hematuria, proteinúria, piúria e cristalúria.^{1,3} A identificação dos cristais urinários depende do pH, temperatura e densidade urinária.^{3,4} O Kokas na urianálise apresentou hematuria, proteinúria, cristalúria e pH alcalino favorável ao desenvolvimento de cristais de estruvite. Apesar de não se terem encontrado bactérias no sedimento urinário do Kokas foi realizada uma cultura urinária com urina colhida por cistocentese. A cultura foi negativa descartando-se assim infecção urinária. Também é importante realizar um perfil bioquímico do soro para avaliar a função renal; no caso apresentado já existia azotemia pelo aumento da creatinina e da ureia.^{2,5} As técnicas de diagnóstico por imagem incluem a radiografia simples, ecografia, radiografia de contraste (urografia excretora, cistografia, uretrografia), TAC e RNM.³ O Kokas realizou uma radiografia simples do abdómen onde se observou distensão da bexiga e cálculos na bexiga e uretra.

Sem considerar a causa ou causas subjacentes, os primeiros passos de um tratamento adequado de um felino obstruído são aliviar a obstrução, restabelecer o fluxo de urina e corrigir os desequilíbrios de líquidos, eletrólitos e ácido base associados à obstrução e azotemia pós-renal.^{2,6} A cistocentese descompressiva é o primeiro passo recomendado antes de tentar introduzir a algália pois promove o alívio imediato da pressão vesical e um recomeço mais rápido da filtração glomerular.^{2,5} Foi realizada cistocentese descompressiva ao Kokas onde também se obteve urina para análise e cultura. Aos gatos que estão muito prostrados deve administrar-se fluidoterapia intensiva para corrigir os desequilíbrios de eletrólitos e ácido base graves antes da anestesia para algaliação.² Podemos usar solução de NaCl a 0,9% pois

parece ter maior capacidade de diluição do potássio.^{5,6} Quando o paciente apresenta uma bradicardia significativa (<140 ppm), pode ser necessário resolver os efeitos cardiotóxicos da hipercalemia (usando gluconato de cálcio) e facilitar o intercâmbio celular de potássio (com insulina regular, glicose e/ou bicarbonato sódico) mesmo antes de se obter do laboratório os valores específicos de potássio no soro.^{2,5} O grau de sedação necessário para a algaliação depende do temperamento do gato e do seu estado físico, a contenção física numa toalha ou no cesto do gato, como ou sem aplicação tópica de lidocaína, pode ser suficiente num gato gravemente prostrado.¹ No caso do Kokas foi suficiente contenção com toalha. A anestesia com isoflurano produz sedação e relaxamento uretral, mas o propofol pode ser usado como alternativa anestésica a este.² A combinação de ketamina e diazepam por via intravenosa utilizou-se durante muitos anos, mas não proporciona um relaxamento adequado em alguns gatos.² Depois disto, o clínico deve resolver a obstrução administrando uma solução fisiológica estéril através de um cateter bem lubrificado, fazendo hidropropulsão uretral dos tampões para a bexiga.^{1,2} O uso de uma técnica rigorosa de assepsia é essencial para prevenir as infeções bacterianas do trato urinário.¹ No caso do Kokas, pela presença de cristais de estruvite na urina e pelo seu pH alcalino seria de suspeitar de cálculos de estruvite mas todos os tampões uretrais ou urólitos que se extraem devem ser submetidos a uma análise para confirmação.² Os pacientes que sofreram uma obstrução prolongada correm o risco de poliúria depois de resolver a obstrução.⁵ É importante registar diariamente a produção de urina destes pacientes (deve ser superior a 2ml/kg/h) já que o gato pode chegar a sofrer rapidamente uma desidratação grave e tornar-se hipovolémico.⁵ Outro risco importante é a diurese insuficiente (<1mL/kg/hr).⁵ Para aliviar a dor podem usar-se analgésicos como a buprenorfina (0,01-0,02 mg/Kg cada 8 horas) e o fentanil (2-4µg/kg/hr em infusão contínua constante).⁵ Os antagonistas dos α-adrenorreceptores (como a fenoxibenzamina ou a prazosina) e a acepromazina (0,05 mg/Kg IV/IM ou mg/kg PO), podem usar-se para ajudar a prevenir os espasmos uretrais do músculo liso, causa principal de recidiva, que surgem depois de corrigir a obstrução.^{2,5} Quando se suspeita de atonia do detrusor está indicado o uso de betanecol (2,5mg PO TID) para estimular a contratilidade.^{1,2} Recomenda-se realizar uma cultura urinária e antibiograma no momento que se retira a algália para determinar se há infeção do trato urinário.^{5,6} Para minimizar o risco de reobstrução imediata, a algália deve manter-se até que o gato melhore clinicamente, normalize os resultados das análises de sangue, resolva a diurese pós-obstrutiva e a urina esteja livre de coágulos ou tampões.⁵ Depois de retirar a algália, o gato deve permanecer em observação durante 12-24 horas para confirmar a micção espontânea.⁵ O Kokas foi desobstruído com alguma facilidade e ficou hospitalizado para algaliação durante 24 horas. Realizou fluidoterapia com lactato de ringer e durante o internamento foi medicado com: buprenorfina (0,015 mg/Kg IV TID), enrofloxacina (5mg/Kg IV SID) e alimentação própria para

dissolução de cálculos. Também se efetuaram medições de urina de 4 em 4 horas para quantificar a produção de urina. Ao fim de 24 horas retirou-se a algália e foram avaliados novamente os parâmetros renais que já se encontravam estáveis (ureia 22,2mg/dL e creatinina 1,0mg/dL). Ao fim de 48 horas de internamento já urinava espontaneamente e teve alta com buprenorfina e enrofloxacina durante mais 5 dias. Recomendou-se alterar a alimentação para uma dieta específica e aumentar o consumo de água. Isto é fundamental no tratamento da urolitíase uma vez que um grande volume urinário diminui o risco de formação de urólitos aumentando a frequência de micção, o que ajuda a eliminar do trato urinário cristais livres, material proteico e restos de tecido.^{2,3} Em gatos com urolitíase por estruvite sem ITU os acidificantes urinários tem uma função mais importante que os alimentos comerciais formulados para diminuir o pH da urina.² Existem várias dietas veterinárias para ajudar a evitar as recidivas dos cálculos de estruvite (baixa em magnésio, acidificante) e de oxalato de cálcio (restringida em cálcio).² Se as tentativas para dissolver os cálculos de oxalato de cálcio e de urato não tiverem êxito é necessário eliminá-los por cirurgia ou por esvaziamento por urohidropulsão.^{2,6} Nos cálculos de cistina, parece apropriado utilizar um alimento enlatado não acidificante e pode usar-se citrato de potássio para alcalinizar mais a urina se necessário.²

A incidência de recaídas de obstrução urinária é aproximadamente de 25-40% e nestes casos a uretostomia perineal deve ser considerada.^{1,5} Este procedimento cirúrgico pode reduzir significativamente a probabilidade de obstrução uretral, mas não resolve uma cistite idiopática felina subjacente e aumenta o risco de ITU.⁵ De forma a prevenir FLUTD obstrutiva por urolitíase é importante avaliar o risco de formação de cristais na urina. Hoje em dia, a melhor ferramenta para esta avaliação é a sobressaturação relativa (SSR) urinária que permite otimizar a fórmula das dietas mas esta medição é muito complexa na prática clínica.⁴

Referências Bibliográficas:

- 1 – Grauer GF (2009) “Feline Lower Urinary Tract Disease” in Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis; pp. 677-683.
- 2 – Westropp JL, Buffington C.A (2010) “Lower Urinary Tract Disease in Cats” in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed., Saunders Company, St. Louis, pp.2274-2298
- 3 – Houston DM, Elliott DA (2009) “Tratamiento nutricional de las patologías del tracto urinário inferior en el gato” in Pibot P, Biourge V, Elliot D (Eds.) **Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina**, 1st Ed., Royal Canin, Paris, pp. 285-312
- 4 – Quéau Y, Biourge V (2014) “Sobresaturación relativa de la orina y riesgo de urolitiasis” **Veterinary Focus** 24 (1), 24-29
- 5 – Cooper E (2014) “Cómo tratar el gato obstruído” **Veterinary Focus** 24(1), 30-36
- 6 – Defarges A, Berent A, Dunn M (2013) “New Alternatives for Minimally Invasive Management of Uroliths: Ureteroliths” **Compendium: Continuing Education for Veterinarians** 35 (3), E1-E7

Caso clínico: Afeções músculo-esqueléticas – Osteoartrose

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Gorby era um canídeo, macho, inteiro, de raça São Bernardo com 10 anos de idade. Apresentou-se à consulta por apresentar dificuldade em andar e em levantar-se.

Anamnese/História clínica: O Gorby apresentou-se à consulta porque o proprietário observou que este apresentava dificuldade em andar e em levantar-se há cerca de dois meses, tendo piorado nos últimos 3 dias. Considerou que um fator agravante era o movimento e não havia fatores atenuantes. Tinha a vacinação, a desparasitação externa e interna em dia. No passado médico e cirúrgico não havia nada de relevante e não estava a tomar nenhuma medicação. Vivia numa vivenda, com acesso ao exterior para passeios e não tinha outros coabitantes animais. O Gorby era alimentado com comida comercial seca, não costumava fazer viagens e não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos nem o hábito de ingerir objetos estranhos.

Exame físico geral/dirigido: O Gorby pesava 52 kg e a condição corporal foi considerada normal. O restante exame físico geral não apresentava alterações de registo. No exame do aparelho locomotor, na inspeção em estação a cabeça estava baixa, mantinha os membros posteriores juntos e desviava ligeiramente o peso para os membros anteriores. A inspeção durante o movimento ativo foi impossível porque o Gorby apresentava relutância ao movimento. Durante a manipulação em estação e em decúbito, quando realizamos os movimentos passivos da anca verificamos que este apresentava desconforto na extensão e na palpação profunda detetamos crepitações do lado direito. O exame neurológico estava normal.

Lista de problemas: sinais de dor nas articulações coxofemorais, relutância ao movimento.

Diagnósticos diferenciais: Displasia coxofemoral, Osteoartrose, Osteocondrose, Traumatismo, Artrite séptica bacteriana, Erliquiose, Borreliose, Poliartrite erosiva ou não erosiva.

Exames complementares: radiografia da anca: osteófitos peri-articulares e esclerose óssea.

Diagnóstico: Osteoartrose.

Tratamento e evolução: Terapia farmacológica na consulta com um AINE injetável (Meloxicam). Foi para casa com um AINE (Carprofeno, 100), 2 comprimidos SID durante 10 dias e com um condroprotetor (Synoquin®), 4 comprimidos SID durante 6 semanas. Passado uma semana o proprietário ligou a dizer que o Gorby se encontrava bem e já não aparentava ter dor.

Discussão: A osteoartrite (osteoartrose) é uma patologia degenerativa das articulações, de progressão lenta, que consiste na perda da cartilagem articular e subsequente exposição do osso subcondral.³ Há muito pouca inflamação do revestimento sinovial (logo poucas alterações no líquido sinovial) em comparação com as doenças inflamatórias mais comuns.¹ Porque é degenerativa e não inflamatória, um termo mais apropriado para a osteoartrite é osteoartrose

ou doença articular degenerativa (DAD).¹ É a artropatia mais comum tanto no Homem como nos animais, sendo mais frequente no cão do que no gato.³ A osteoartrose pode ser classificada em primária ou secundária. A primária (ou idiopática) é uma degeneração da cartilagem em indivíduos idosos, de causa desconhecida, que ocorre com o desgaste durante o processo de envelhecimento.^{3,2} A secundária é mais frequente e desenvolve-se a partir de condições conhecidas que afetam a articulação e as estruturas de apoio como um traumatismo, uma infecção, uma imobilização articular prolongada, uma doença imuno-mediada ou alterações de desenvolvimento.^{1,2} Estas condições são responsáveis por um alinhamento incorreto dos membros, por defeitos de conformação e por articulações instáveis que provocam uma concentração anormal de esforço na articulação que eventualmente sofrerá de osteoartrose, sendo as perturbações da articulação coxofemoral, do cotovelo e do joelho as mais comuns.^{3,5}

A cartilagem articular é formada por condrócitos que secretam matriz composta por colagénio (fornecimento de resistência à tração) e proteoglicanos (principalmente ácido hialurónico e glicosaminoglicanos que fornecem elasticidade).¹ A degeneração da cartilagem articular inicia-se quando a compressão ou tensão de cisalhamento aumenta na articulação e causa danos celulares, libertando enzimas de degradação de matriz (catepsina), que inicialmente induz a perda de proteoglicanos e água.^{1,4} Esta perda diminui a elasticidade da cartilagem superficial e camadas mais profundas são expostas a cargas maiores, deixando o colágeno exposto favorecendo a ocorrência de fissuras.^{1,2} Surgem danos adicionais nos condrócitos que vão estimular a libertação de catepsina adicional e o ciclo continua perpetuando o processo de degradação e agravando o comprometimento funcional e o desconforto.^{1,2} Na presença de osteoartrose, ocorrem duas alterações no osso: a produção de osteófitos marginais e o aparecimento de esclerose subcondral.¹ Os osteófitos marginais podem projetar-se para dentro da articulação ou podem desenvolver-se dentro das estruturas capsulares ou anexos ligamentares das margens articulares.¹ A sua forma é determinada pelas forças mecânicas e o contorno da superfície a partir do qual eles se projetam.¹ A razão para estes osteófitos não é clara e as teorias são contraditórias.¹ A esclerose subcondral surge em áreas com erosão da cartilagem, o osso desnudado tornar-se polido assemelhando-se a marfim ou mármore e representa uma avançada destruição da cartilagem.¹

A membrana sinovial aparenta estar normal, podendo apresentar à superfície alguma hiperplasia, com resposta inflamatória mínima, exceto em certas formas de osteoartrite da anca em seres humanos e animais de grande porte.¹

Os fatores de risco que parecem estar envolvidos na ocorrência de osteoartrose canina são a idade, o sexo, o tamanho, a obesidade, o trauma osteoarticular e a predisposição

genética.³ Mais de 50% dos casos acontecem em cães com idades compreendidas entre os 8 e os 13 anos, com maior prevalência nos machos do que nas fêmeas e 50% dos cães com osteoartrose pertencem a raças gigantes.³ O Gorby apresentava estes três fatores de risco. O excesso de peso aumenta o stress extra sobre as articulações e contribui para que ocorra a erosão e degeneração da cartilagem mais rapidamente.¹ O trauma osteoarticular, nomeadamente, a cirurgia articular, favorece o aparecimento de osteoartrose e a prática excessiva de exercício físico, sobretudo durante a fase de crescimento constitui também um importante fator predisponente.³ A osteoartrose tem claramente uma componente genética e outros fatores de risco para o desenvolvimento de osteoartrose poderão ser mutações nos genes envolvidos no desenvolvimento das articulações, predispondo o indivíduo a degeneração prematura da cartilagem por enfraquecimento da matriz.⁴ Algumas raças, como o Labrador Retriever e o Pastor Alemão, evidenciam predisposição para o desenvolvimento de osteoartrose, para além de uma maior prevalência de patologias articulares subjacentes.³

Os sinais clínicos que podem estar presentes numa situação de osteoartrose são: diminuição da atividade (intolerância ao exercício e relutância para andar, brincar, saltar, subir e descer escadas); claudicação lentamente progressiva, episódica ou persistente; atenuação pelo exercício; rigidez articular frequentemente observada após período de descanso; dor à manipulação e palpação articular; atrofia muscular; possível efusão articular e possível crepitação óssea (em cães com osteoartrose grave).^{1,2} A rigidez e claudicação parcial ou total resolvem com a atividade moderada na maioria dos casos e a claudicação é agravada pela atividade extenuante, particularmente, se a atividade é seguida por um período de descanso.² A dor associada à osteoartrose normalmente é localizada e relacionada com o movimento ou sustentação de peso nas articulações afetadas.^{2,5}

O Gorbi apresentou-se à consulta por apresentar relutância em andar e em levantar-se. Durante o exame físico foi possível observar que o Gorbi tinha dificuldade em movimentar-se e em se sentar e quando o dono o ajudou a sentar-se teve dificuldade em se levantar. Pela sua postura em estação, membros posteriores juntos desviando ligeiramente o peso para os membros anteriores e cabeça baixa, suspeitamos de dor nos membros posteriores. Durante a manipulação em estação e em decúbito encontramos desconforto durante o exame de amplitude de movimentos das articulações coxofemorais, sobretudo na extensão e na palpação articular descobrimos crepitações da articulação coxofemoral direita. A história e os sinais clínicos permitem um diagnóstico presuntivo de osteoartrose efetuando um diagnóstico definitivo através da radiografia que poderá revelar um derrame articular, osteófitos periaarticulares, atrofia muscular e esclerose óssea.² O estreitamento do espaço articular, subluxação articular e luxação também podem ser observados.² Pode ser realizada artrocentese para recolha e posterior avaliação do líquido sinovial para descartar a

possibilidade de inflamação supurativa.² Uma vez que o Gorbi não apresentava sinais sistêmicos e o restante exame geral estava normal descartamos a possibilidade de um processo infeccioso ou imunomediado. O diagnóstico de osteoartrose foi realizado por radiografia das articulações coxofemorais onde encontramos osteófitos peri-articulares e esclerose óssea bilateral. Possivelmente secundária a uma ligeira displasia da anca que o Gorbi também apresentava. Quando há uma doença com potencial de induzir osteoartrose, o médico veterinário deve aconselhar medidas corretivas ou mudanças ambientais para diminuir o risco e prevenir assim a osteoartrose.^{1,2} Contudo, a correção do processo subjacente não reverte a degeneração articular e pode não impedir a sua evolução. Os objetivos do tratamento da osteoartrose em animais são (1) aliviar a dor, (2) manter a função e amplitude de movimento e (3) manter ou recuperar a atividade normal.¹ Os métodos não cirúrgicos do tratamento passam pelo descanso, calor, exercício, medicamentos, dieta e acupuntura. O descanso é importante porque durante os surtos de osteoartrose existe uma inflamação leve e detritos a serem absorvidos e removidos através da membrana sinovial, fenômenos estes agravados pelas atividades em que há aumento da carga aplicada sobre as articulações em causa, prolongando a inflamação.¹ Recomenda-se passeios curtos com trela e eliminação da possibilidade de correr e saltar.¹ O calor é muito benéfico para aliviar a dor e o espasmo muscular e pode ser conseguido por imersão de uma toalha em água relativamente quente e aplicá-la em torno da articulação, durante 10 minutos, duas ou três vezes por dia.¹ Ultra-som terapêutico é um método eficaz de aplicação de calor em animais, com uma gama de doses que depende da profundidade de penetração desejada (varia de 5 a 10 watts - dose total) duas vezes por dia durante 5 a 10 dias.¹ Um cão com osteoartrose pode ter mais dor no tempo frio, húmido ou com uma mudança da atividade física.¹ A recomendação usual sobre o grau de exercício é o descanso durante as crises agudas e atividade autorregulada moderada durante a remissão, permitindo a perda de peso, o aumento da massa muscular, e a melhoria na amplitude de movimento articular e a tolerância ao exercício.^{1,2} A natação é um excelente exercício para osteoartrose sendo recomendada fisio/hidroterapia.¹ Se o animal tem uma função atlética, a redução permanente da atividade extenuante pode precisar de ser instituída para alcançar uma boa qualidade de vida para o animal de estimação.¹ A maioria dos medicamentos não revertem a osteoartrose e os animais são medicados em geral para diminuir a dor e o desconforto.¹ Ao eliminar o mecanismo de defesa dos animais (dor), o esforço excessivo e o agravamento da degeneração articular são possíveis, portanto todos os fármacos que proporcionem a redução da dor devem ser acompanhados de descanso.¹ A quantidade mínima deve ser usada para alcançar o efeito desejado, e o fármaco deve ser interrompido quando não for necessário.¹ Os anti-inflamatórios não esteroides (AINE's) são utilizados pelo seu efeito anti-inflamatório e analgésico e podem ser utilizados os seguintes

fármacos: Etodolac (Etogesic[®]) que apresenta uma inibição mais seletiva da COX-2 do que da COX-1 (5 a 15 mg/kg PO SID); Deracoxib (Dermaxx[®]) que é um inibidor da COX-2 (3 a 4 mg/kg PO SID), durante 7 dias para controlar a dor pós-operatória ortopédica e as doses de 1 a 2 mg/kg/dia podem ser administradas a longo prazo para a osteoartrose e inflamação; Carprofeno (Rimadyl[®]) que apresenta uma inibição mais seletiva da COX-2 do que da COX-1 (2 mg/kg PO SID ou 1 mg/kg PO BID); Carprofeno (Rimadyl[®]) injetável, que pode ser usado para controlar a dor pós-operatória (2 mg/kg por dia) durante um máximo de 4 dias pós-operatórios; Meloxicam (Metacam[®]), 0,2 mg/kg PO SID para o primeiro dia e depois 0,1 mg/kg PO SID e o ácido acetilsalicílico (Aspirina[®]), inibidor da COX-1 e da COX-2 (10 a 25 mg/kg PO BID-TID) de preferência, com os alimentos. Outros medicamentos que podemos usar são os condroprotetores que, aumentam a síntese de macromoléculas condrocíticas e de ácido hialurônico pelos sinovócitos, inibem mediadores inflamatórios, e removem ou evitam a formação de fibrina, trombos no líquido sinovial ou vasos subcondrais.¹ Como a osteoartrose é caracterizada por uma perda lenta e progressiva das moléculas de matriz da cartilagem, como por exemplo os glicosaminoglicanos polissulfatados (PSGAGs), intuitivamente, a reposição no corpo dessas macromoléculas poderia diminuir ou reverter a osteoartrose.¹ Apesar de alguns estudos experimentais terem demonstrado a eficácia do uso de PSGAGs injetáveis (Adaquan[®], aprovado para uso em cães nos Estados Unidos; Arteparon[®], usado na Europa) neste momento não existem dados clínicos que comprovem o alívio sintomático ou a modificação da doença com a administração destes medicamentos.¹ Parece, no entanto, que são obtidos melhores resultados quando se administra PSGAGs antes do desenvolvimento significativo da osteoartrose, a uma dose de 5 mg/kg, duas vezes por semana durante 4 semanas.¹ Mas estes produtos são relativamente caros e não estão disponíveis para administrar por via oral.¹ O ácido hialurônico é um glicosaminoglicano não sulfatado e um componente principal do fluído sinovial.¹ É usado por via intra-articular ou por via intravenosa em cavalos.¹ Este produto permite o aumento da viscosidade, redução da inflamação e eliminação de radicais livres do líquido sinovial.¹ A glucosamina (22 mg/kg PO SID) e o sulfato de condroitina (8,8 mg/kg PO SID) são componentes básicos da cartilagem e do líquido sinovial e estão presentes na composição de muitos condroprotetores.² Embora não tenha sido provado conclusivamente que a obesidade causa osteoartrose a redução de peso, por si só, tem sido muito eficaz para alguns animais na redução da dor crónica de osteoartrose.^{2,3} As dietas contendo altos níveis de ácido eicosapentaenóico (ácido gordo ômega-3) podem ajudar a melhorar os sinais clínicos pelo seu efeito anti-inflamatório.² Alguns donos de animais demonstram interesse em terapias alternativas para a osteoartrose e a acupuntura pode ser uma opção.¹ O Gorbi realizou terapia farmacológica na consulta com um AINE injetável (Meloxicam) e foi para casa com um AINE oral (Carprofeno, 100), 2 comprimidos SID durante 10 dias e com um condroprotetor

(Synoquin®), 4 comprimidos SID durante 6 semanas. Passado uma semana, o proprietário ligou a dizer que o Gorby se encontrava bem e já não aparentava ter dor e tem estado estável até hoje.

Os métodos cirúrgicos para o tratamento de osteoartrose devem ser considerados quando a dor ou a função não melhora através medidas conservadoras razoáveis.^{1,2} Os procedimentos cirúrgicos possíveis incluem o desbridamento de osteófitos e superfícies articulares, a libertação de tecido mole ou muscular, a artrodese, a artroplastia, a osteotomia, a pseudoartrose, a neurectomia e a amputação de membros.¹ É aconselhável realizar um hemograma completo e perfil bioquímico antes de iniciar a terapia e reexaminar o animal a cada 1 a 4 meses para avaliar a eficácia do tratamento e para monitorizar todas as complicações do tratamento.² Devem ser realizadas radiografias de acompanhamento a cada 8 a 12 semanas após a cirurgia nos animais tratados com procedimentos cirúrgicos.²

Referências Bibliográficas:

- 1 – Piermattei D, Flo G, DeCamp C (2006) “Osteoarthritis” in **Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair**, 4th Ed, Saunders Elsevier, St Louis; pp. 190-202
- 2 – Trout NJ (2008) “Osteoarthritis” in Morgan RV (Ed.) **Handbook of Small Animal Practice**, 5th Ed, Saunders Elsevier, St. Louis; pp. 770-771
- 3 – Mele E (2007) “Epidemiologia da Osteoartrite” **Veterinary Focus** 17 (3), 4-10
- 4 – Sandell LJ (2012) “Etiology of osteoarthritis: genetics and synovial joint development” **Nature Reviews|Rheumatology** 8, 77 -86
- 5 – Piel MJ, Kroin JS, Wijnen AJ, Kc R, Im HJ (2014) “Pain assessment in animal models of osteoarthritis” **Journal of Gene** 537, 184-188

ANEXOS

Anexo I: Dermatologia – Demodicose canina generalizada



Imagem 1: Zonas de alopecia assimétricas com comedos, na cabeça, tórax ventral e MAE, no dia da consulta

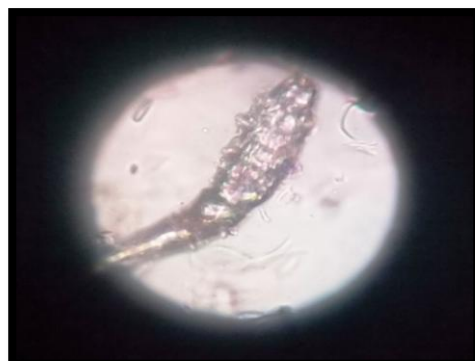


Imagem 2: *Demodex Canis*



Imagem 3: cabeça, tórax ventral e MAE no último controlo

Anexo II: Endocrinologia – Hipotireoidismo Canino

Sistema nervoso central
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Ausência de reflexo de ameaça ✓ Tetraparésia ✓ Alterações mentais ✓ Reações posturais atrasadas ✓ Estupor/coma
Nervos cranianos
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Inclinação da cabeça (nervo craniano VIII) ✓ Paralisia facial (nervo craniano VII) ✓ Nistagmo (nervo craniano VIII) ✓ Ataxia vestibular (nervo craniano VIII ou cerebelo) ✓ Diminuição da sensação facial (nervo craniano V)
Sistema neuromuscular (nervos periféricos e músculos)
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Marcha com passadas curtas ✓ Paraparesia/tetraparésia ✓ Atrofia muscular proximal ✓ Hiporeflexia ✓ Hipotonia

Tabela 1: Sinais clínicos que refletem uma disfunção neurológica em cães com hipotireoidismo

Fonte: Bertalan, AB, Kent, MK, Glass, EN, *et al.* Neurologic manifestations of hypothyroidism in dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2013;35(3):1-7

Parâmetros	Valores		Valores referência	Unidades
			Cão	
	Dia 1	Dia 2		
Albumina	3,5	--	2,6 – 4,0	g/dL
ALT/GPT	67	--	17 - 78	U/L
Cálcio	11,3	--	9,3 – 12,1	mg/dL
Colesterol	> 450	450	111 - 312	mg/dL
Creatinina	0,9	--	0,4 – 1,4	mg/dL
FA>1 Ano	327	--	47 - 254	U/L
Glucose	112	--	75 - 128	mg/dL
Proteína Total	6,9	--	5,0 – 7,2	g/dL
Ureia	17	--	9,2 – 29,2	mg/dL

Tabela 2: Resultados das bioquímicas séricas da Cuca

Parâmetro	Unidade	Resultado	Valor Referência %	
Glândula Tiroide			Mínimo	Máximo
T4 Total	µg/dl	0,54	1.3	2.9
TSH	ng/ml	4,1	0.0	0.5

Tabela 3: Resultados do teste de tiroide da Cuca



Imagem 1: Radiografia cervical da Cuca

Anexo III: Gastroenterologia – Pancreatite Aguda

Parâmetros	Valores				Valores referência	Unidades
					Gato	
	Consulta	Dia 1	Dia 3	Dia 4		
Albumina	3,3	--	2,9	2,7	2,3 – 3,5	g/dL
ALT/GPT	93	89	87	84	22 – 84	U/L
AST/GOT	50	--	49	--	18 - 51	U/L
Bilirrubina Total	104	7,7	1,6	0,9	0,1 – 0,4	mg/dL
Cálcio	8,9	--	--	--	8,8 – 11,9	mg/dL
Colesterol	138	--	--	--	89 - 176	mg/dL
Creatinina	0,8	--	--	--	0,8 – 1,8	mg/dL
Fósforo	4,5	--	--	--	2,6 – 6,0	mg/dL
Y – GT	8	--	8	--	1,0 - 10	U/L
Glucose	161	--	--	--	71 - 148	mg/dL
Proteína Total	8	--	7,3	--	5,7 – 7,8	g/dL
Triglicerídeos	102	--	--	--	17 - 104	mg/dL
Ureia	31,2	--	--	--	17,6 – 32,8	mg/dL

Tabela 1: Resultados da bioquímica sérica da Micas

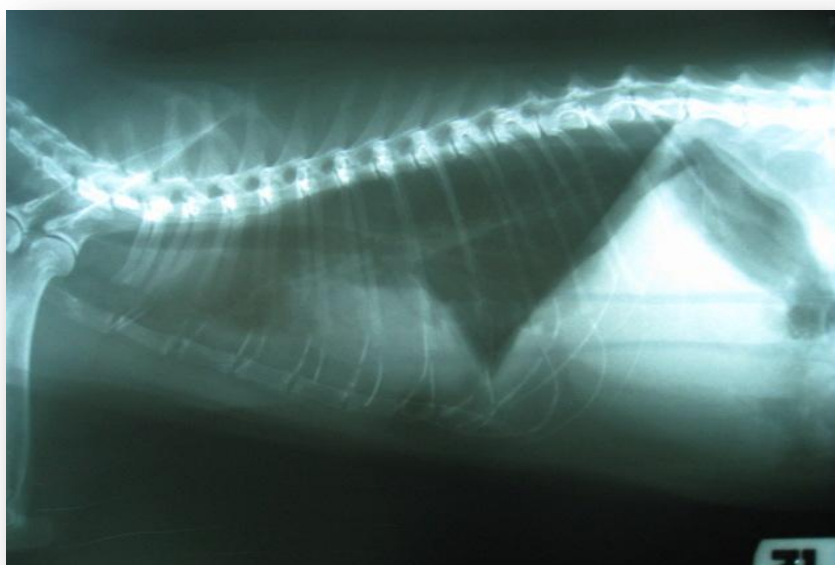


Imagem 1: Radiografia torácica da Micas

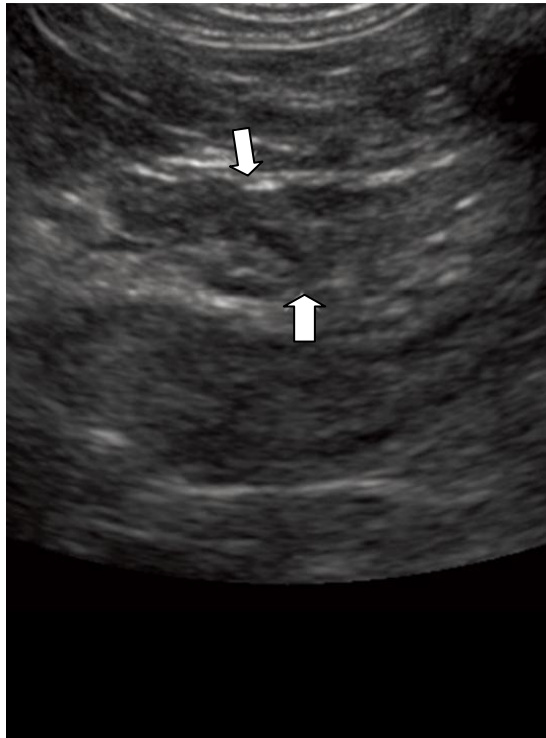
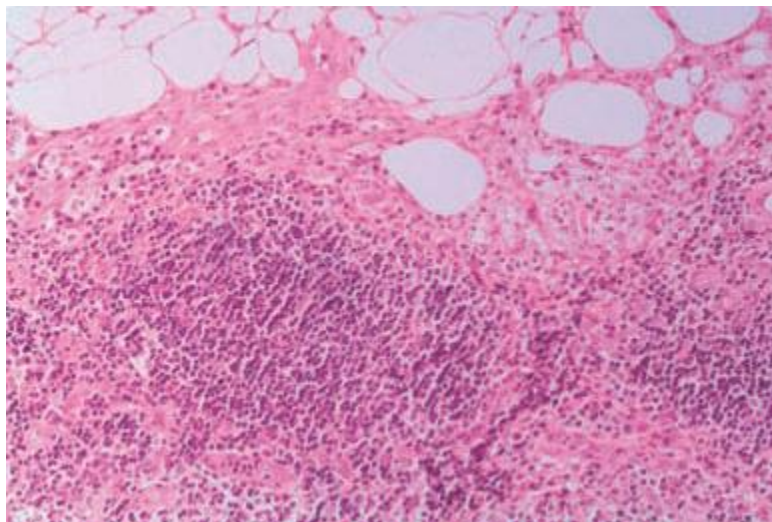


Imagem 2: Ecografia abdominal da Micas



**Imagem 3: Corte histológico do pâncreas de um gato com pancreatite aguda.
Intensa necrose da gordura periférica e infiltração de células mononucleares.
Hematoxilina e eosina (H & E) x 40**

Anexo IV: Urinário – Doença do trato urinário inferior dos felinos (Urolitíase)

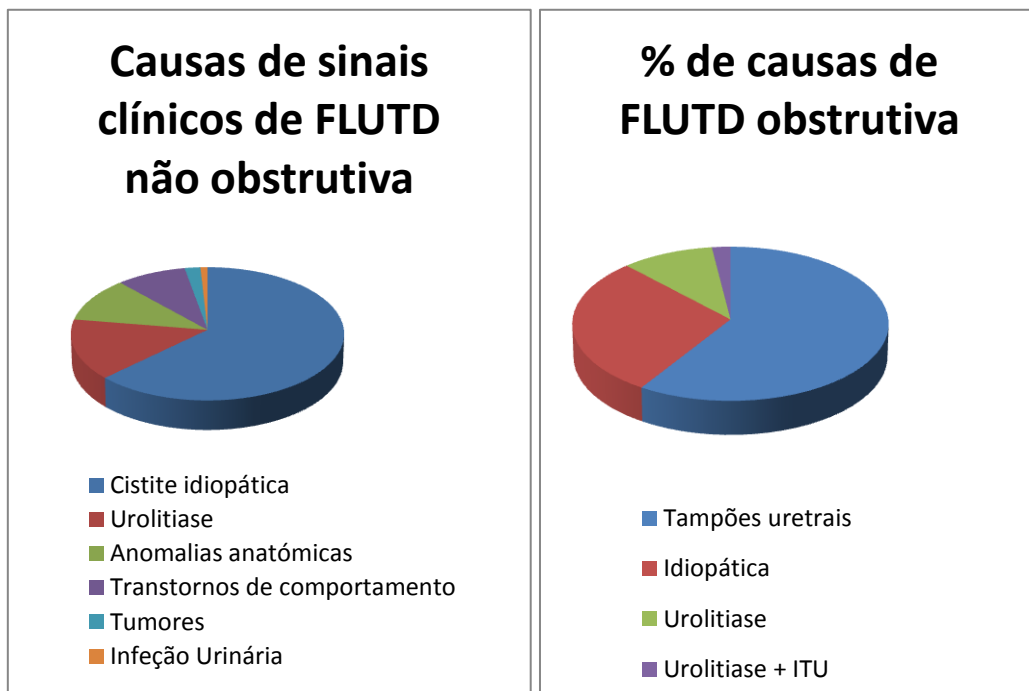


Gráfico 1: Causas de sinais clínicos de FLUTD não obstrutiva

Gráfico 2: Percentagem de causas de FLUTD obstrutiva

Houston DM, Elliott DA (2009) "Tratamiento nutricional de las patologías del tracto urinário inferior en el gato" in Pibot P, Biourge V, Elliot D (Eds.) **Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina**, 1st Ed., Royal Canin, Paris, pp. 285-312

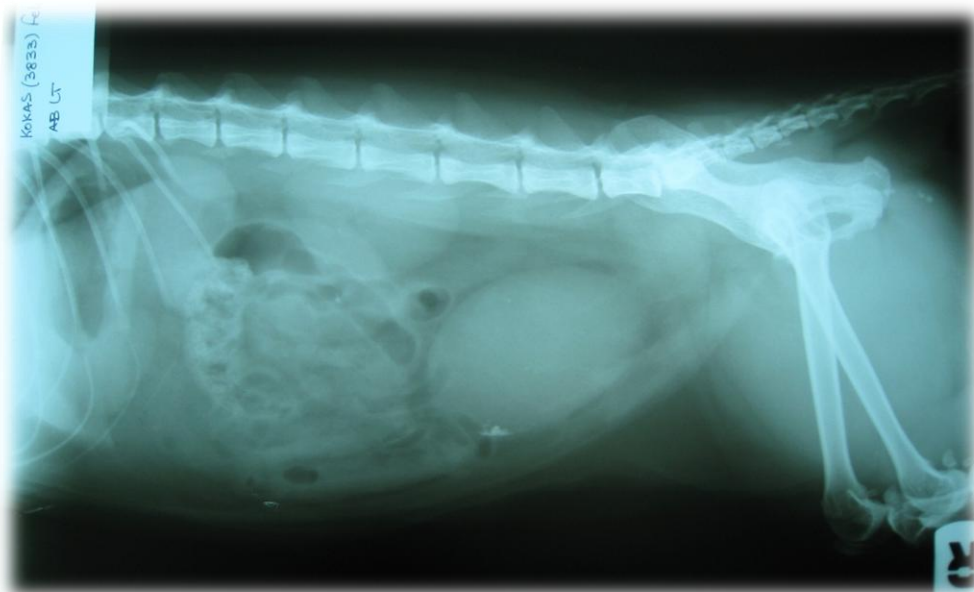


Imagem 1: Radiografia abdominal do Kokas

Anexo V: Afeções músculo-esqueléticas – Osteoartrose



Imagem 1: Radiografia da anca do Gorby